Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. **Dr. Georg Landes**, Landshut, und **Dr. Hans Spatz**, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nr. 2 — **München, den 9. Januar 1953** — **95. Jahrgang**

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Kassel (Leitender Arzt: Prof. Dr. H. Kalk)

Die portale Hypertension, betrachtet unter dem Gesichtspunkt ihrer operativen Behandlung*)

von H. Kalk, Kassel

Die **portale Hypertension,** der Hochdruck im Pfortadergebiet, hat wieder an Interesse gewonnen, nachdem in Amerika häufiger Operationen durchgeführt worden sind mit dem Ziel, den Hochdruck im Pfortadergebiet zu beseitigen. (Blakemore [1—7], Pattison [8], Blalock [9]). Es lohnt sich deshalb, das, was wir über die portale Hypertension und ihr Zustandekommen wissen, einmal zusammenfassend unter dem Gesichtspunkt der Möglichkeit operativer Behandlung zu betrachten.

Die Bezeichnung „portale Hypertension" ist in Deutschland bis vor kurzem verhältnismäßig selten angewandt worden, man findet sie erst häufiger in der letzten Zeit unter dem Einfluß französischer und amerikanischer Arbeiten. Sie besagt ursprünglich nichts anderes, als „erhöhter Druck im Pfortadergebiet". In dieser Form ist die Erscheinung schon lange bekannt bei zirrhotischen Lebern, bei denen die Bindegewebsvermehrung und -schrumpfung zu einer Verminderung des Querschnitts der portalen Strombahn in der Leber geführt hat. Sehr früh hat man auch erkannt, daß in dieses Bild auch eine Vergrößerung der Milz hineingehört.

So beschreibt schon Vesal (1540—1564, Opera Tom. II, p. 674 — zit. nach Frerichs [10]: Klinik der Leberkrankheiten, Band 2, Seite 20 und 43, Braunschweig 1861 bei Vieweg & Sohn) den Fall eines Rechtsgelehrten, welcher, „nachdem er lange an den Erscheinungen der Leberobstruktion gelitten habe, bei Tische eines plötzlichen Todes starb. Bei der Obduktion fand man den Stamm der Pfortader zerrissen, die Bauchhöhle mit Blut gefüllt und hepar totum candidum et multis tuberculis asperum, tota anterior jecoris pars et universa sinistra sedes instar lapidis indurata erat". Bei Vesal findet sich bereits auch als zugehöriges Symptom die Milzvergrößerung: in morbis jecoris lienes magni frequentes. Hepar scirrhosum, lien magnus. Ähnliche Beobachtungen finden sich später bei Nicol, Tulpius, Morgagni, Rosthius (siehe bei Frerichs [10]).

Daß also Leberschrumpfung, Hochdruck und Gefäßerweiterung im Pfortadergebiet, große Milz, ja auch Aszites zusammengehören, ist eine recht alte Erkenntnis. Französische Autoren (Gilbert und Villardt) faßten am Anfang des 20. Jahrhunderts die folgenden Erscheinungen unter der Bezeichnung „Syndrome de l'hypertension portale" zusammen: l'opsiurie (verspätete Harnausscheidung), l'ascites, la splenomegalie, les hémorrhoides, les hémorrhagies gastrointestinales, dévéloppement anormale de la circulation souscoutanée abdominale. Blakemore erweitert neuerdings das Syndrom des portalen Hochdrucks dahin, daß er als Symptome Splenomegalie, sekundäre Anämie, Leukopenie, Thrombozytopenie bzw. Ösophagusvarizen anführt. Man muß sich aber darüber klar sein, daß es sich dabei nicht um eine Krankheitseinheit handelt, sondern um einen Symptomenkomplex, der sich bei den verschiedensten Krankheiten finden kann, und zwar immer dann, wenn sich im Bereich der Pfortader — und zwar ihres Hauptstammes und ihrer Verzweigung in der Leber — ein erhöhter Widerstand findet. Das französische Syndrome de l'hypertension portale ist zweifellos zu weit gefaßt, ebenso das von Blakemore. Streng genommen gehört zu den Symptomen des portalen Hochdruckes nur eben der Hochdruck im Pfortadergebiet, die daraus folgende venöse Gefäßerweiterung mit der zugehörigen kollateralen- bzw. Anastomosenbildung, die uns allen geläufig ist und auf die hier deshalb nicht näher eingegangen werden soll, die Splenomegalie, während Aszites und Opsiurie, ebenso wie die Hämorrhoidalbildung, durchaus fakultative Symptome sind, wie uns vor allem eigene bioptische Untersuchungen gezeigt haben. Das von Blakemore geschilderte Syndrom enthält darüber hinaus Symptome der Beeinflussung des Blutbildes, die der Milz, und zwar der Hypersplenie zugehören und die der Milzvenenthrombose eigen sind. Sie sind durchaus nicht in jedem Fall periportaler Hypertension vorhanden.

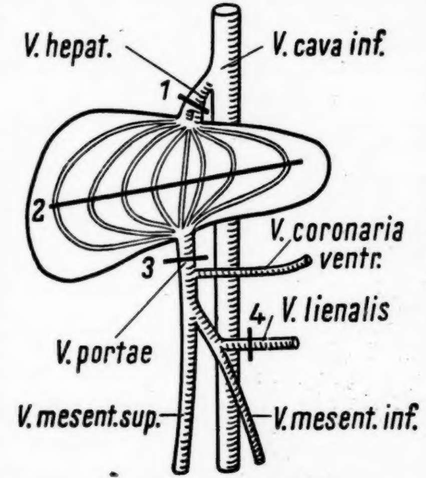
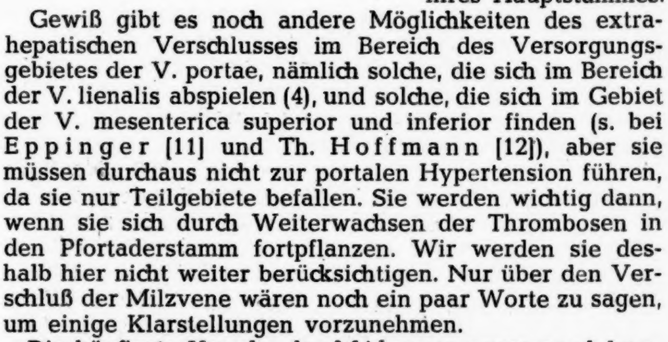


Abb. 1: Schema der Verschlußmöglichkeiten im Pfortadergebiet. 1. Verschluß im Bereich der Vena hepatica. 2. Intrahepatischer Verschluß. 3. Extrahepatischer Verschluß des Pfortaderstammes

Wie man sich an Hand des Schemas (siehe Abb. 1) klar machen kann, bestehen folgende **Möglichkeiten für die Entstehung eines portalen Hochdrucks** im engeren Sinne:

1. Einengung der Strombahn im Bereich der V. hepatica,
2. Einengung der Pfortaderstrombahn innerhalb der Leber,
3. Einengung der Pfortader im Bereich ihres Hauptstammes.



Gewiß gibt es noch andere Möglichkeiten des extrahepatischen Verschlusses im Bereich des Versorgungsgebietes der V. portae, nämlich solche, die sich im Bereich der V. lienalis abspielen (4), und solche, die sich im Gebiet der V. mesenterica superior und inferior finden (s. bei Eppinger [11] und Th. Hoffmann [12]), aber sie müssen durchaus nicht zur portalen Hypertension führen, da sie nur Teilgebiete befallen. Sie werden wichtig dann, wenn sie sich durch Weiterwachsen der Thrombosen in den Pfortaderstamm fortpflanzen. Wir werden sie deshalb hier nicht weiter berücksichtigen. Nur über den Verschluß der Milzvene wären noch ein paar Worte zu sagen, um einige Klarstellungen vorzunehmen.

Die häufigste Ursache des Milzvenenverschlusses ist die Thrombose der V. lienalis. Sie bietet

*) Referat auf dem Bayerischen Chirurgentag 18. 7. 1952 München.

besondere Symptome dadurch, daß sich neben der vergrößerten Milz auch krankhafte Erscheinungen im Blutbild finden, die durch die Rolle der Milz bei der Blutbildung bedingt sind. Man nimmt mit Recht an, daß normalerweise von der Milz aus ein hemmender Einfluß auf das Knochenmark ausgeübt wird. Durch den Verschluß der V. lienalis wird zunächst eine Überfunktion der Milz mit splenopathischer Markhemmung hervorgerufen. Demgemäß finden sich je nach der Stärke der Überfunktion Beeinflussung der Leukopoese, Erythropoese, Thrombozytopoese: Leukopenie, Anämie, Thrombozytopenie. (Es sind das eben die Symptome, die Blakemore (5) schon zum Syndrom der portalen Hypertension dazu rechnet.) Dies in Verbindung mit der Milzvergrößerung wird als **Bantisches Syndrom** bezeichnet.

Wir haben im übrigen bei einer Patientin mit Milzvenenthrombose auch beobachtet, daß es zu den Symptomen einer völligen Ausschaltung der Milz kommen kann, wie sie in der Chirurgie nach Milzexstirpation bekannt sind, nämlich Leukozytose und Polyglobulie mit vermehrter Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Das Bantische Syndrom ist nicht zu verwechseln — wie das in Amerika oft geschieht, wo mit dem Ausdruck Bantis disease ein großer Mißbrauch getrieben wird — mit der sog. Bantischen Krankheit, die auch heute noch sehr umstritten ist (siehe auch Cremer [13]). Bei der von Banti 1894 beschriebenen Krankheit soll es sich um eine primäre Milzkrankheit handeln, einhergehend mit Fibradenie der Milz und splenopathischer Markhemmung, die erst im Spätstadium zu einer Leberzirrhose führt. Ob es diese Krankheit wirklich gibt, ist auch heute noch umstritten.

Die Milzvenenthrombose ist außer an ihren klinischen Zeichen, nämlich der Splenomegalie und splenopathischen Markhemmung, auch gut mit Hilfe der Laparoskopie zu erkennen. Frühzeitige Erkennung und chirurgische Behandlung scheinen uns wichtig, weil nach unserer Erfahrung die Thrombose sonst weiter wandert in den Stamm der Pfortader und damit zur echten portalen Hypertension führt, die an sich ein viel schwereres Krankheitsbild darstellt.

Nach dieser Abschweifung nun zurück zu den **Ursachen der portalen Hypertension,** die wir oben schematisch dargestellt haben.

Der Verschluß (1) (siehe Abb. 1) sitzt in der V. hepatica. Die Einengung dieses Gefäßes kommt zustande durch Entzündungen im Bereich dieses Gebietes, die vom Perikard fortgeleitet sein können (Concretio pericardii) durch Tumoren, wie Endotheliome, und vor allem, wie wir es gesehen haben, durch von der Nierenvene aus fortwachsende und verschleppte Hypernephrome, die zu direkter Einengung oder zur Thrombenbildung an dieser Stelle führen. Auch sind Fälle bekannt, in denen die Thrombenbildung die einzelnen Äste der Lebervene bis in die Leber hinein befiel (Endophlebitis hepatica obliterans). Klinisch ist im übrigen die seltene Krankheit als sog. Buddsche oder Chiarische Krankheit oder als Budd-Chiarisches Syndrom (Thompson [14]) beschrieben. Sie führt oft rasch zum Tode. Bei längerem Bestehen kommt es zu starker venöser Stauung in der Leber mit Lebervergrößerung, zirrhotischer Induration und knotiger Hyperplasie. Sie verläuft klinisch durchaus unter dem Bilde der portalen Hypertension, führt auch zu Varizenbildung im Pfortaderbereich, ja sogar zur Verblutung aus Ösophagusvarizen (Kucsko und Portele [69]). Für den chirurgischen Eingriff der Porta-Cava-Anastomose, von dem heute hier die Rede sein soll, kommt diese Krankheit wegen des durchaus progredienten und deletären Charakters kaum in Frage.

Der intrahepatische Verschluß (Nr. 2 in Abb. 1) ist zweifellos die häufigste Ursache der portalen Hypertension, und wir müssen uns darüber klar werden, welche Krankheiten der Leber zu einer derartigen intrahepatischen Einengung der Strombahn führen können.

Die häufigste Ursache dafür ist die **Zirrhose.** Wenn man die Zirrhose sagt, so ist das ungeachtet des Ausspruches von Fiessinger „il n'y a qu'une cirrhose" falsch. Denn es gibt zweifellos ganz verschiedene Formen der Zirrhose, zum mindesten die folgenden: 1. die atrophische (Laennecsche) Zirrhose, 2. die cholangitische Zirrhose, 3. die biliäre Zirrhose, von Rössle (15) auch cholostatische Zirrhose genannt.

Die von der französischen Schule herausgestellte sog. hypertrophische Hanotsche Zirrhose ist — das möchten wir in Übereinstimmung mit Eppinger behaupten —, keine besondere Form der Zirrhose, nach unseren Beobachtungen stellt sie nur ein Zwischenstadium auf dem Wege der Entwicklung der atrophischen Zirrhose dar.

Über die von Rössle (15) beschriebene cholangiolitische Zirrhose können wir uns keine rechte Vorstellung machen, wir haben sie bisher bei unseren bioptischen Untersuchungen nicht gesehen.

Die **cholangitische Zirrhose** stellt nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch eine besondere Art der Zirrhose dar. Sie kommt am häufigsten zustande durch eine Entzündung der abführenden Gallenwege, ist als solche auch anatomisch an den Entzündungsvorgängen in und um die gröberen und feineren Gallenwege herum erkennbar, spielt sich zum mindesten lange Zeit im periportalen Raum, d. h. am Rande des Leberläppchens ab, wo sich nicht nur eine Infiltration von Rundzellen, Plasmazellen und Leukozyten, sondern auch die Neubildung von Bindegewebe erkennen läßt, das mit Vorliebe den befallenen Raum mehr konzentrisch umschließt ohne große Neigung, in das Läppchen einzubrechen. Wesentlich scheint uns, daß wir häufig dabei Gefäßveränderungen, vor allem an den kleinen Arterien des periportalen Raumes, gesehen haben mit Wandverdickung, Intimawucherung bis zum völligen Verschluß der Gefäße. Diese Gefäßveränderungen müssen zu einer mangelhaften Blut- und insbesondere O_2-Versorgung der Läppchen führen, und darin liegt wohl auch die Ursache für die besonders schlechte Prognose dieser Verlaufsform der Zirrhose, die sich bisher von einem bestimmten Zeitpunkt ihres Ablaufes aus therapeutisch durch nichts eindeutig beeinflussen läßt. Klinisch zeichnet sich die cholangitische Zirrhose, abgesehen von der Vergrößerung der Leber und Milz, die immer vorhanden sind, durch immer wieder auftretende Temperaturschübe auch mit Schüttelfrost, sehr hohe Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und eine besondere Neigung zum Ikterus aus, bei dem allerdings hohe Bilirubinwerte im Serum meist nicht auftreten. Wir sehen diese cholangitische Zirrhose am häufigsten bei langdauernden, immer wieder mit Koliken und Temperatur einhergehenden Cholezystopathien, bei denen der rechte Zeitpunkt zur Operation versäumt wurde, bei intermittierenden Steinverschlüssen des Choledochus und leider auch recht häufig nach Cholezystektomien, wohl als Folge von zurückbleibenden Dyskinesien des Sphincter Oddi mit zeitweiligem krampfartigem Verschluß; und vor allem dann, wenn es sich um zurückgelassene Steine im Choledochus handelt oder um Narbenbildung im Choledochus nach operativ gesetzten Verletzungen. Auch glauben wir, daß sie häufig bei den Fällen von Cholezystektomie auftritt, bei denen eine Choledochusdrainage vorgenommen wurde, der Drain aber nicht lange genug liegenblieb. Diese cholangitische Zirrhose führt, wenn überhaupt, dann erst verhältnismäßig spät zur portalen Hypertension, da die Neigung zur Schrumpfung und Verkleinerung der Leber geringer ist als bei der atrophischen Zirrhose. Deswegen, und weil die Prognose dieser Krankheit schlecht, die Neigung zur Progression sehr groß ist und der cholangitische Infekt meist fortbesteht, kommt sie für eine operative Behandlung der portalen Hypertension nicht in Frage.

Die **biliäre oder cholostatische Zirrhose** kommt zustande auf dem Boden eines langdauernden mechanischen Verschlusses der Gallenwege mit Ikterus durch Stein, Narbenbildung oder Tumor. Auch bei ihr kommt es erst spät zur Entwicklung einer portalen Hypertension und Aszitesbildung. Wenn dieser Zeitpunkt erreicht ist, ist bereits soviel Leberparenchym durch die mechanische Galle-

stauung zerstört, daß ein operatives Vorgehen zur Beseitigung des portalen Hochdrucks nicht zweckmäßig ist. In diesem Falle hätte man schon früher das Messer ansetzen müssen, um den mechanischen Verschluß zu beseitigen.

Die zahlenmäßig weitaus überwiegende Ursache des intrahepatischen Verschlusses des Pfortadergebietes ist die **atrophische Laennecsche Zirrhose.** Über ihre Ätiologie wäre einiges Neue zu sagen. Die Untersuchungen und Beobachtungen der letzten 10 Jahre haben gezeigt, daß die Zirrhose auf folgenden Wegen zustande kommen kann:

1. durch toxisch-degenerative Schädigung des Leberparenchyms, insbesondere der Leberzelle — Hepatosen,
2. durch entzündliche Prozesse in der Leber mit vorwiegender Beteiligung des Mesenchyms — Hepatitiden.

Auch auf dem Boden der sog. Thesaurismosen, d. h. der Anhäufung bestimmter Stoffe bzw. Stoffwechselprodukte in der Leberzelle und im Mesenchym, wie z. B. bei der Glykogen-Speicherkrankheit, der Siderose der Leber, dem Morbus Gaucher, der Xanthomatose können Zirrhosen entstehen. Da es sich bei den Zirrhosen nach Speicherkrankheit um seltene Krankheitsbilder handelt, die spät oder gar nicht zur portalen Hypertension führen, sollen sie im folgenden außer Betracht bleiben.

Für das Folgende vergleiche die schematische Darstellung Abb. 2.

Die **Hepatosen** entwickeln sich auf dem Boden der Schädigung der Leberzelle durch exogene und endogene Gifte, durch Eiweißmangel und vitaminarme Ernährung. Nur bei massiger Schädigung des Parenchyms kommt es zu einer schweren Nekrose der Leberzellen, der Dystrophie, wie wir sie bei der Vergiftung durch Tetrachlorkohlenstoff, durch Knollenblätterschwamm, durch Chloroform und Phosphor erleben und von denen unten noch die Rede sein soll. Bei langdauernder und verhältnismäßig geringer Einwirkung schädlicher Momente entsteht die Fettleber. Sie sehen wir hauptsächlich beim Alkoholismus, beim Hunger und Eiweißmangelzustand, beim Diabetes und bei langdauernden allgemeinen Infekten (Tuberkulose sowie bei der Pellagra und Sprue). Daß die Fettleber allmählich in eine Zirrhose übergeht, das

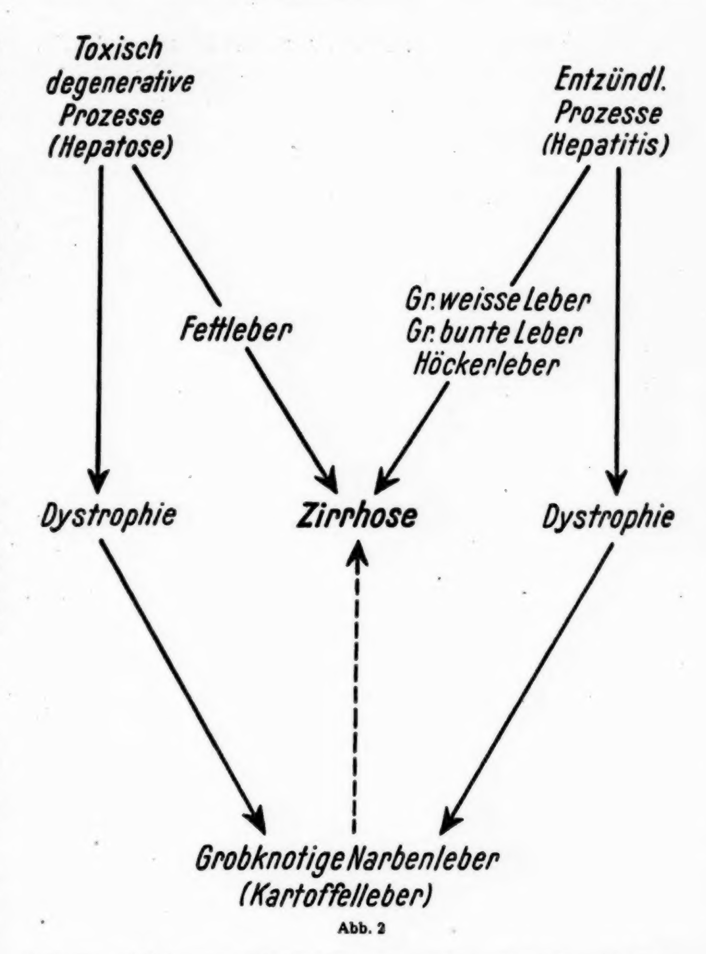


Abb. 2

haben nicht nur Versuche am Tier (Best, Himsworth, Glynn und Lindau [17, 18]) erwiesen, sondern auch Beobachtungen am Menschen (Gillmann und Th. Gillmann [19], Kalk [20, 21]). Zweifellos bedarf es hier langer Zeit, nicht nur Monate, sondern Jahre, bis es zur kompletten Zirrhose kommt. (Forts. folgt.)

Aus der Chirurgischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Osnabrück (Direktor: Ob.-Med.-Rat Dr. Kallenberger)

Ergebnisse und Erfahrungen bei der Operation der Appendicitis acuta und perforata unter Berücksichtigung der kombinierten Sulfonamidtherapie

von Dr. H. Leonhardt, Oberarzt

Nach Munk sterben jährlich noch 4000, nach Krabbel sogar 5000 Menschen an der Entzündung des Wurmfortsatzes und deren Folgen. Jeder 7. Mensch etwa erkrankt daran. Das allein umreißt schon zur Genüge die Bedeutung dieser Krankheit. Für den Chirurgen betrifft etwa jede 5. Operation eine Appendektomie. Finger wies nach, daß in den Hungerjahren der Kriegs- und Nachkriegszeit die Wurmfortsatzentzündung weit seltener auftrat als in Zeiten mit Eiweiß- und fettreicher Nahrung. Ein Zeichen für Luxuskonsumption! Wir können dies bestätigen, besonders auch nach meinen Erfahrungen in russischer Kriegsgefangenschaft.

Auf das klinische Bild der Appendicitis acuta (A. ac.) soll nicht näher eingegangen werden. Bei ihren sonst typischen Symptomen und typischem Befund treten aber doch auch oft so larvierte Formen auf, die zur Fehldiagnose Anlaß geben und selbst den Erfahrenen bei der Operation noch überraschen. Es soll deshalb kurz von diesen **verkappten Formen** auf Grund von 700 Wurmfortsatzoperationen in den letzten 1¼ Jahren (500 akute Fälle, die restlichen chronisch) berichtet werden, weil gerade diese Krankheit dem erstbehandelnden Arzt Kopfzerbrechen bereiten kann und selbst in der Klinik erst die „gewaltsame Erkundung" oft die endgültige Klärung bringt. Die Hauptschwierigkeit in der Frühdiagnostik ist die wechselvolle Lage der Appendix. Es ist schon richtig, wenn es heißt: „Das einzig Sichere in der Lage ist ihre Unsicherheit"! Infolge der Beweglichkeit am Mesenteriolum kann, wie Läwen es ausdrückt, die Appendix jede nur denkbare Lage eines Radius annehmen, den man sich von der Basis des Proc. vermiformis aus geschlagen vorstellt. Wir fanden in etwa 25% eine rein retrozoekale Lage, in weiteren 25% eine teilweise retrozoekale Lage. In diesen Fällen ist die **Differentialdiagnose** zur rechtsseitigen **Nierenerkrankung,** bes. Nierenstein, oft recht schwierig, zumal auch bei einer A. ac. einmal Erythrozyten im Urin auftreten können. Wir beobachteten dies in 4 Fällen, wobei noch in 2 Fällen jedwede verwendbare Temperatursteigerung fehlte. Anschütz beschreibt Krankheitsfälle, die mit einer akuten Nephritis einhergehen, dann weiter kurzdauernde Erythrozyturien, die erst 2—3 Wochen nach der Appendektomie auftreten und auch chronische Fälle von „Appendizitishämaturie", wo erst nach der Appendektomie die Eryhtrozyten schwinden.

In 2 Fällen erfolgte die Einweisung als A. ac., wobei es sich bei 2 Kindern um eine rechtsseitige Unterlappenpneumonie handelte. Der Grundsatz der Pädiater: Nie eine Appendizitis diagnostizieren, ohne die **Pneumonie** ausgeschaltet zu haben, besteht sicher zu Recht. Eine der größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten besteht bei Kindern mit alleiniger oder zusätzlicher Erkrankung an Lymphadenopathia mesenterialis. Es gibt nach unseren Erfahrungen keine sicheren Merkmale, um eine A. ac. oder chron. von einer **Mesenterialdrüsenerkrankung** zu trennen, vor allem nicht bei den chronischen Formen. Wir fanden bei 700 Appendektomien gleichzeitig 73 Fälle von Mitbeteiligung der Lymphknoten als erbs- bis bohnengroße, graurote, weiche Drüsenschwellungen, was etwa den von Kurtzahn angegebenen Zahlen entspricht. (Bei 857 Appendixverdächtigen 77 Fälle von Lymphadenopathia mesaraica.) Die Annahme, daß der Wurmfortsatz die Eintrittspforte für die Keime gewesen ist, wird von vielen geteilt. In 23 Fällen wurde wegen Verdachts auf A. chron. operiert, der Wurm selbst aber reizlos gefunden und nur Drüsenschwellungen festgestellt. Trotzdem halten wir uns bei Kindern an den Grundsatz: In dubio age!, zumal wir öfter die Erfahrung machten, daß als Lymphadenopathia mesaraica konservativ behandelte Kinder nach einer gewissen Zeit erneut wieder wegen Verdachtes auf A. ac. eingewiesen und operiert wurden, wobei letztere Diagnose bestätigt wurde. Auch stellten wir immer wieder fest, daß auch eine bei reiner Drüsenerkrankung vorgenommene Wurmfortsatzentfernung nie geschadet hat, daß im Gegenteil die Bauchbeschwerden der Kinder sich meist danach völlig verloren.

Aschoff beschrieb das Krankheitsbild der Appendicopathia oxyurica. Welcker meint, daß man in etwa 15% aller Appendektomien **Oxyuren in der Appendix** findet und daß diese als Resorptionstoxikose der Mesenterialdrüsen über 50% der Mesenterialdrüsenkrankheiten darstellen und in 90% aller Fälle von Oxyuriasis der Appendix sich gleichzeitig akute Mesenterialdrüsenveränderungen finden. Er stellt direkt das Krankheitsbild der Lymphadenopathia mes. oxyurica auf. Scheibe fand bei 247 Appendektomien (App.) 183 Fälle von Lymphadenop. mes. mit 167 Oxyuren. Finger fand bei 2553 App. 90 sog. Oxyuren-Appendizitiden. Wir selbst können die Angaben von Welcker und Scheibe nicht bestätigen und fanden nur 16mal Oxyuren und glauben außerdem, daß die Lymphadenop. mes. auch öfter spez. tuberkulöser Natur als Ausdruck einer Primärinfektion des Magen-Darm-Kanals ist. Askariden oder Tänien fanden wir im Wurmfortsatz nie, wenn auch solche Fälle kasuistisch beschrieben sind.

Auf die Differentialdiagnose zu allen anderen in Frage kommenden Krankheiten soll nicht eingegangen werden. Erwähnen wollen wir nur, daß wir bei den 500 A. ac.-Operationen 15mal gleichzeitig entzündliche Veränderungen im Bereich der rechten **Adnexe** nachweisen konnten, so daß sich der Verdacht nicht ausschließen läßt, daß wohl infolge Kommunikation der Lymphgefäße zwischen Appendix und Adnexen die Entzündung vom Wurmfortsatz aus übergreifen kann oder auch umgekehrt. 4mal wurde eine **Extrauteringravidität** als A. ac. eingewiesen und 2mal fand sich bei der Operation eine A. ac., wo wir eine Eileiterschwangerschaft vermuteten. In 3 Fällen täuschte ein **Gallenblasenempyem** eine A. ac. vor und umgekehrt fand sich auch bei 2 als A. perforata imponierenden Befunden eine Perforation der Gallenblase.

Etwa ein Drittel der Kranken gaben in der Vorgeschichte Erbrechen und ein weiteres Drittel Übelkeit mit Brechreiz und Magenbeschwerden an. Eine wesentliche Pulsbeschleunigung fand sich nur bei den perforierten Fällen. Die **Temperatur** betrug im Durchschnitt zwischen 37—38 Grad. Wir konnten die Erfahrungstatsache bestätigen, daß sehr hohe Temperaturen für eine ganz hochakute, meist perforierte Appendizitis oder dagegen sprechen. In 32 Fällen fanden wir sogar völlig normale Temperaturen auch bei rektaler Messung. Auf die **Leukozytenwerte** ist nach unserer Erfahrung kein sicherer Verlaß. Fischer gibt sogar an, daß bei besonders bösartigen Formen die Zahlen unter der Norm liegen. Der Stuhlgang wurde meist als verstopft angegeben, aber auch Durchfälle sind in der Vorgeschichte nicht allzu selten. **Schüttelfrost** beobachteten wir in 4 Fällen, wobei sich jedesmal eine hochakute Entzündung fand. Der wohl als Ausdruck einer Pyophlebitis oder Lymphangitis aufgetretene Schüttelfrost wiederholte sich nach der Appendektomie nicht wieder.

Bei 500 Operationen wegen A. ac. fanden sich nach **Geschlechtern** aufgeteilt: Frauen = 61%, Männer = 39%, was den Angaben der Literatur (Sprengel, Brackmann, zit. nach Läwen-Burckhardt) etwa entspricht. Das häufigere Auftreten bei Frauen wird von manchen infolge Übergreifens der Entzündungen vom Genitale oder mit der häufigeren Verstopfung bei Frauen erklärt. Das **Durchschnittsalter** bei beiden Geschlechtern betrug 28,2 Jahre. Der jüngste Kranke war 4, der Älteste 79 Jahre alt.

Bis in die neueste Zeit hinein gehen die Meinungen der Chirurgen über den **Zeitpunkt der operativen Behandlung** noch auseinander, stehen sich teilweise sogar diametral gegenüber. Bedingt ist diese Differenz der Ansichten dadurch, weil manche Chirurgen der Meinung sind, daß man die vorliegenden patholog.-anatomischen Veränderungen im Einzelfall nicht genügend erkennen kann, um sich bei der Behandlung danach zu richten. Neben dem streng konservativen, dann wieder radikal operativen Standpunkt, auch nach Überschreitung der 48 Stunden-Grenze, vertreten viele Chirurgen eine Zwischenlösung. Goetze wartet z. B. nach 48 Std. noch in der Regel, nach 4 Tagen aber ganz bestimmt ab, außer bei deutlich fortschreitendem Prozeß (peritoneale Erscheinungen, Schüttelfrost usw.). Wir selbst operieren jede akute Appendizitis zu jeder Zeit, handeln stets nach dem Grundsatz: nicht es kann, sondern es muß operiert werden, wie es auch Kümmel, Lexer und Kirschner empfohlen haben und halten an diesem Axiom auf Grund unserer sehr guten Erfahrungen unbedingt fest. Reschke, Jungbluth, Narath u. a. behandeln im Intermediärstadium, d. h. nach 3—5 Tagen stets konservativ. Auch bei Verdacht auf eine A. ac. operieren wir, bes. bei Kindern, wie es auch Guleke und Hellner als Postulat aufgestellt haben. Wir sind dabei immer gut gefahren und waren über die Diskrepanz zwischen dem geringen klinischen und massiven Operationsbefund oft überrascht. Dagegen lehnen wir die Operation des lokalen Tumors bzw. Infiltrates ab, weil damit ja ein Beweis für die Abgrenzung zur freien Bauchhöhle vorliegt. Es sei denn, daß der abdominelle Befund und klinische Verlauf für ein Fortschreiten des Prozesses im Sinne der freien Peritonitis sprechen. Ein sicherer Abszeß wird besser eröffnet.

Unter **akuter Appendizitis** verstehen wir eine makroskopisch deutlich sichtbare Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit zumindest Rötung der Serosa, einschließlich aller Fälle mit klarem bis eitrigem Exsudat, fibrinösen Belägen, eitrigem Inhalt (Empyem) und zirkumskripten Entzündungserscheinungen des Peritoneums und rechnen diese Form der lokalen Peritonitis noch nicht zu den perforierten Fällen. Etwa ⅕, also rund 100 Kranke, wurden 2—3 Tage nach der Erkrankung, d. h. dem Schmerzbeginn im rechten Unterbauch, eingewiesen.

Die **chronische Appendizitis** faßt Aschoff als Folge einer akuten Entzündung auf. Von manchen wird sie aber auch als ein besonderes Krankheitsbild betrachtet und nicht zur A. ac. gerechnet. Bei unseren 200 chronischen Fällen fanden wir etwa zur Hälfte das Lumen des

Wurmfortsatzes stellenweise obliteriert, was von manchen als Involution aufgefaßt wird. Wir können diese Ansicht nicht teilen, da wir auch bei Jugendlichen sehr oft Obliterationen des Lumens nachweisen konnten und glauben, daß dies der Ausdruck für stattgehabte akute Schübe ist. Mönch meint, daß es sich bei der A. chron. oft um ein Coecum mobile handelt. Bei jeder Operation einer A. chron. fahnden wir nach dem Meckelschen Divertikel und fanden es in 6 Fällen völlig reizlos. Das von Läwen beschriebene Krankheitsbild der Appendicitis fibroplastica mit einer enorm fortschreitenden Bindegewebszunahme in der Wand des Wurmfortsatzes beobachteten wir in den letzten Jahren nie.

Wir operieren ausschließlich mit Pararektalschnitt und sahen bei den letzten 700 Appendektomien bis jetzt niemals eine Narbenhernie. Die durchschnittliche Dauer des Krankenhaus-Aufenthaltes betrug bei 460 Operationen wegen A. ac. 10,6 Tage, bei 40 perforierten Fällen 22,5 Tage. An **Komplikationen** traten auf: 13mal postoperative Bronchitis, davon 2mal mit bronchopneumonischer Infiltration, einmal Stomatitis, 6 Infiltrate im Douglas, die nicht abszedierten, 2mal komplette, konservativer Behandlung trotzende Stuhl- und Windverhaltungen bei A. perforata, die die vorübergehende Anlegung einer Darmfistel erforderlich machten. An Wundstörungen beobachteten wir 9 Infiltrate der Bauchdecken und blande Serome, die sich nach konservativer Behandlung in 8—14 Tagen stets zurückbildeten. Bauchdeckenabszesse sahen wir nur 2mal, also insgesamt 698 primäre Wundheilungen. Spätkomplikationen sahen wir auch bei den perforierten Fällen bis jetzt nie. Einen einzigen tragischen Todesfall erlebten wir bei einem 30j. Mann nach A. ac., der am 6. Tag nach der Operation nach völlig glattem Heilverlauf in Sekunden an einer massiven Lungenembolie verstarb. Unsere Letalität beträgt damit einschließlich der 40 perforierten Fälle 0,2%. Sonntag gibt die Letalität bei A. ac. an: am 1. Tag nach der Erkrankung ½%, am 2. 5%, am 3. 10% und am 4. 20%. In der Sammeltabelle von Boeminghaus: 3%, nach Stich 2,9%, Mönch 1,9%, Pohl 0,8—1%, Derra und Aulenbach 3,04%, Abigt 1,5%.

Auf die **Appendicitis perforata** möchten wir etwas näher eingehen, da wir trotz der kleinen Zahl (40 Fälle) bei stets primärer Heilung in der örtlichen und allgemeinen Sulfonamid-Therapie und zusätzlichen Penicillinbehandlung eine wirksame Unterstützung gefunden zu haben glauben. Zunächst läßt sich bei Durchsicht der Literatur eine klare Linie in der Behandlung nicht erkennen. Noch nicht einmal die Frage der Drainage ist eindeutig und endgültig im positiven oder negativen Sinne entschieden.

So schließen z. B. Zenker wie auch Kirschner die Bauchhöhle ohne Drain, außer bei Zurücklassen von Appendixresten und nicht sauberen Wundverhältnissen. Hellner schließt auch, läßt aber die Bauchdeckenwunde offen, legt sogar bei schwerer akuter Appendizitis ein Drain unter die Haut, um bei einer evtl. auftretenden Infektion einer Bauchwandphlegmone vorzubeugen, da das Bauchfell nicht wasserdicht geschlossen werden kann und außerdem bei der Operation die Appendix die Bauchwunde berührt. Die Marburger Klinik berichtet über 127 A.-perf.-Fälle: mit Drainage 31,2% Letalität, ohne 16,7%. Rehn schließt die Bauchhöhle ebenfalls, um den intraabdominellen Druck wiederherzustellen, drainiert aber nach unten den Douglas. Nötzel drainiert wieder stets.

Viele drainieren, weil „man dann besser schläft", da man nach dem Kirschnerschen Postulat nie sicher von sauberen Wundverhältnissen sprechen kann. Die Gegner des Drains geben als Argumente an: mehr Verwachsungen, Narbenhernien, Drain kann Darm und Gefäße abknicken. Wir selbst drainieren die A. perf. bauchdeckenwärts und schließen alle Bauchwandschichten primär und haben nie Nachteile davon gesehen.

Genau so uneinheitlich ist das bereits stark angewachsene Schriftum über die **zusätzliche Sulfonamid- — mit und ohne Antibiotika — Therapie.**

So sah z. B. Hempel an einem größeren Krankengut keinen günstigen Einfluß mit unterstützender Sulfonamdibehandlung und gibt mit und ohne Su.-Therapie 22,5% Letalität an. Auch Hellner hält eine Wirksamkeit der Sulfonamide bei freier Peritonitis für noch nicht bewiesen. Hempel nimmt an, daß bei fortgeschrittener eitriger Peritonitis die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells bei lokaler Su.-Anwendung zu gering ist und die bereits aufgenommenen Toxine auch bei zusätzlichen parenteralen Su.-Gaben nicht mehr abgefangen werden können. Guleke schreibt: „Daß eine allgemeine und örtliche Su.-Therapie auf den Verlauf der Peritonitis einen Einfluß hat, glaube ich nicht." Er hält die Stützung des Kreislaufes, Infusionen, Transfusionen, Anregung der Peristaltik und evtl. Anlegung einer Darmfistel für die wichtigsten Stützen. v. Redwitz äußert sich ähnlich. Zenker dagegen betont, daß jedes Chemotherapeutikum, wenn es bei der Peritonitis wirken soll, intraperitoneal und auch stets allgemein gegeben werden muß, da bei keiner noch so ausgiebigen Instillation es an alle Entzündungsherde gebracht werden kann. Andererseits plädierte Domanigk schon 1938 und Reinhardt 1942 für die zusätzliche intraabdominelle Anwendung von Sulfonamiden, letztere in Verbindung mit Peritonitisserum. Fischer stellte fest, daß die Zahl der Peritonitisfälle in der Vor-Sulfonamidära gleich hoch war, daß aber die Letalität mit Su. von 12 3 auf 6,9% gesenkt werden konnte. A. W. Fischer gab auf der 65. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie mit zusätzlicher Su.-Behandlung bei A. perf. eine Letalität von 1,7% an. Groh senkte die Sterblichkeit der kindlichen A. perf. mit Cibazol um das Zehnfache. Gehl gibt mit intraabdomineller Cibazolinjektion 3,5% Letalität an. Diese Statistik ist allerdings bereinigt, da er die moribund eingelieferten Fälle und die mit ileusartigen Zuständen nicht mithinzurechnet. Baumgartner (bei Gehl) konnte die Sterblichkeit der A. perf. mit Su. von 15—20% auf 4,5% senken. Bremer und Löwen geben aus neuerer Zeit eine Zusammenstellung von 4075 A.-perf.-Fällen an: ohne Su.-Behandlung mit 19,4% Letalität = 792 Todesfällen, bei 366 Fällen mit intraperitonealer Su.-Instillation 13 Todesfälle = 3,6%. Über ähnlich günstige Ergebnisse berichten Lezius, v. Möhlenbruch, Kramer und Kuhlmann. Bei all diesen Zahlen unter 1% muß man sich vor Augen halten, daß nach Hempels Statistik bei A. perf. ohne zusätzliche Su.-Behandlung von Boeminghaus, Rieder, Stich, Derra, Müller zusammen durchschnittlich noch 28% angegeben werden, von Löhr mit Peritonitisserum 12,5%. In Kirschners großer Sammelstatistik von 1926 noch 38,5%, nach Knoblauch in der Tübinger Klinik von 1928 bis 1943 23,7%. Dabei ist allerdings zuzugeben, daß jetzt im allgemeinen die Appendizitis früher zum Arzt und damit zur Operation kommt.

Tabelle in Anlehnung an Zettel über Behandlung der A. perf. mit zusätzlicher Su.-Therapie.

Autor	Zahl der Fälle	Todesfälle	%
Knoblauch	67	5	7,5
v. Schürer	61	2	2,08
Peter	48	0	0
Zettel	21	0	0
Eigene	40	0	0

Im allgemeinen ist man sich jetzt einig, daß die Sulfonamidanwendung in Puderform nicht ganz gleichgültig für das Bauchfell ist, weil es danach öfter zu Verwachsungen kommt, und man auch bei nachfolgenden Laparotomien den Puder unaufgelöst abgekapselt zwischen den Darmschlingen fand. Tunze: 2 Fälle von Adhäsionsileus nach M. P.-Puder*). Wir selbst sind völlig davon abgekommen.

Theißen gibt in die Abszeßhöhle Marbadalpuder als Depot, da seiner Ansicht nach die Flüssigkeit die Wirkung der Paraaminobenzoesäure aufhebt, und nur bei nicht abszedierten Fällen gibt er 5—10 ccm Cibazol durch das Drain. Als Nachteil dieser Su.-Therapie berichtet er über gehäufte Serombildungen in der Wunde mit nachfolgenden Narbenhernien. Wir können dies nicht bestätigen, sahen fast nie Serombildungen und nie Narbenhernien, lediglich sofort nach der Instillation des von uns benutzten Su.-Präparates Protocid (Globucid + Pyrimal) eine leicht vermehrte kapillare Hyperämie. Die von Peter und Moser und auch von Zettel beschriebene frühzeitige Wiederkehr der Peristaltik nach Su.-Instillation stellten wir nicht so eindeutig fest.

Peter fand bei seinen bakteriologischen Untersuchungen im Exsudat neben der Koligruppe anaerobe Keime, Welch-Fraenkel hämolytische Streptokokken, Entero- und Pneumokokken. Knoblauch berichtet ähnliches. Heile fand in fortgeschrittenen Fällen im Exsudat allein 60% Streptokokken. Ein Ergebnis, das uns bewog, noch zusätzlich

*) Vgl. auch H. O. Kleine, Münch. med. Wschr. 1952, 2: 9. Schriftl.)

Penicillin mitzuverordnen, wenn auch Zenker schreibt, daß die Penicillinbehandlung bei der A. perf. versagt habe, da es keine Wirkung auf Koli- und Enterokokken habe. Zettel lehnt aus den gleichen Gründen Penicillin im allgemeinen ab. Fischer rät deshalb zur zusätzlichen Streptomycin- und Aureomycinbehandlung. Die Tübinger Klinik dagegen verwendet nach Knoblauch seit 4 Jahren neben der kombinierten Su.-Therapie auch zusätzlich Penicillin.

Bei der **Perforation** der A. ac. halten wir uns an die von Gehl angegebene **Stadieneinteilung:**

1. lokal gebliebene Perforation, die durch Tumorbildung abgekapselt ist oder einen lokalen Abszeß zeigt oder eine „noch umschriebene freie Peritonitis" im Sinne Goebels aufweist.
2. die freie Perforation mit diffuser Peritonitis mit hochroten Darmschlingen und viel eitrigem Exsudat.
3. Rückbildungszustände mit Verklebungen.

Die unter 3. angeführten Fälle sind bei folgender Betrachtung nicht miteingerechnet. Eine strenge Trennung von lokaler und diffuser Peritonitis ist oft nicht möglich, da nicht selten bei noch umschrieben erscheinenden Prozessen sich bereits Keime in der freien Bauchhöhle finden. Von insgesamt 40 Perforationen zeigten 22 eine lokale Peritonitis im Sinne von 1. oben und 18 eine diffus eitrige Peritonitis, was etwa den von Knoblauch angebenen Verhältniszahlen von 1 : 1 entspricht. Nach Austupfen der Bauchhöhle und Abtragen des Wurmfortsatzes injizieren wir 10 ccm = 2 g Protocid durch das Drain intraperitoneal und schließen dann unter nochmaligem Einspritzen von Protocid in die Bauchdecken diese bis auf das liegende Drain schichtweise primär. Das Drain entfernen wir nach etwa 8 Tagen. Bis auf 6 blande Serome, die die Wundheilung nicht störten, sahen wir dabei stets primäre Heilungen. Sofort nach der Operation geben wir Protocid i. v. (6—8 g täglich) und dreistündlich 50 000 E. Penicillin bis 2 Tage nach Fieberabfall, was durchschnittlich 3—5 Tage nach dem Eingriff erfolgte. Damit glauben wir die grammnegativen und -positiven Keime angehen zu können. An Komplikationen sahen wir insgesamt 2 Douglasinfiltrate, die nach konservativer Behandlung in 8 Tagen zurückgingen, und 2 beschriebene Ileuszustände, die die Anlegung einer vorübergehenden Darmfistel erforderlich machten. Narbenhernien beobachteten wir bis jetzt nicht. Der durchschnittliche Klinikaufenthalt bei den perforierten Fällen betrug, wie schon erwähnt, 22,5 Tage.

Wenn wir uns auch bewußt sind, daß wir eine statistische Auswertung in der von Hellner geforderten Weise nicht vorlegen können, da der „Fehler der kleinen Zahl" schon zu groß ist, so glauben wir uns doch berechtigt, für die kombinierte Sulfonamid- und zusätzliche Penicillintherapie bei der schweren akuten Appendizitis, besonders der perforierten Form, einzutreten, da korrelationsstatistisch unsere Ergebnisse recht zufriedenstellend sind.

Zusammenfassung: Nach Erwähnung der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in der Erkennung der Appendicitis acuta wird der Zeitpunkt der Operation mit Frage der Drainage erörtert, dabei die Letalität der A. ac. und perf. besprochen. Auf die eigenen Fälle der letzten 500 Operationen wegen A. ac. mit 40 perforierten Fällen wird näher eingegangen und berichtet, daß mit der kombinierten Sulfonamidtherapie die Sterblichkeit auf 0,2% gesenkt werden konnte, die Wundheilung in 99% primär verlief.

Schrifttum: Abigt: Appendizitis, Diss. Marburg 1939. — Anschütz: Münch. med. Wschr. 1922: 1473. — K. H. Bauer: Naturforsch. u. Mediz. in Deutschl. 1939 bis 1946, Chirurgie 77 (1948). — Domanigk: Wien. Klin. Wschr. 1938, 34. — Finger: Med. Klin. 1949, 32. — Fischer: Med. Welt 1951, 22. — A. W. Fischer: Dtsch. med. Wschr. 1943: 678. — Gehl: Chirurg 1947, 10. — Goepel: Zbl. Chir. 1948, 2. — Groh: Schweiz. med. Wschr. 1932, 5. — Guleke: Chirurg 1947, 10. — Hellner: Chirurg 1948. — Hempel: Zbl. Chir. 1947: 714. — Jungbluth: Dtsch. Z. Chir. 254, 1941: 289. — Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie 7, 2. — Kurzahn: Zbl. Chir. 1941: 721. — Knoblauch: Zbl. Chir. 52: 4. — Krabbel: Med. Welt 1939: 1258. — Nahrath: Arch. Klin. Chir. 1941: 201. — Oberniedermayr: Med. Klin. 1941, 501. — Peter: Zbl. Chir. 1948, 2. — Pohl: Zbl. Chir. 1941: 68. — Reinhardt: Bruns Beitr. 1942: 174. — Reschke: Zbl. Chir. 1940: 67. — Scheibe: Med. Klin. 1952, 1. — Sonntag: Grundr. d. ges. Chir. 1949. — Schulze-Bergmann: Chirurg 1949, 9. — Theißen: Chirurg 1949, 9. — Tunze: Ärztl. Wschr. 1947, 49/50. — Welcker: Dtsch. Gesdh.wes. 1950, 11. — Zenker: Chirurg. 1947, 10. — Zettel: Zbl. Chir. 1950, 24 a.

Aus der Städt. Frauenklinik Ludwigshafen/Rhein (Leiter: Prof. Dr. H. O. Kleine)

Zur Frage der Serosaschädigung nach intraabdominaler Anwendung von Sulfonamidpuder

von H. O. Kleine

Weil die intraabdominale Anwendung von Sulfonamidpuder anläßlich operativer Behandlung eitriger Affektionen der Bauchhöhle des öfteren zu Serosaschädigungen durch Talkumgranulome geführt hat, wird sie von einigen Klinikern grundsätzlich abgelehnt. Nach meiner Ansicht zu Unrecht, denn man kann doch nur diejenigen Sulfonamidpuder von der intraabdominalen Verwendung ausschließen, die Talkum enthalten. Früher wurde z. B. häufig Marfanil-Prontalbin-Puder (= M. P.-Puder-Bayer) intraperitoneal angewendet, obwohl die Firma Bayer diesen Puder niemals für eine derartige Applikation bestimmt hatte. Bis Januar 1951 enthielt dieser M.P.-Puder einen 2%igen Talkumzusatz. Seitdem wird er aber talkumfrei hergestellt.

Ich selber verwende seit 1946 in allen Fällen, in denen ich eine intraabdominale Applikation von Sulfonamiden für notwendig erachte, talkumfreien Marbadalpuder (Marbadal pulv.steril.). Heute, wo ausgezeichnete Antibiotika in ausreichender Menge zur Verfügung stehen, wird man die intraabdominale Anwendung von Marbadal selbstverständlich nur in zwingenden Fällen vornehmen, am besten in der Art, wie ich sie durch Holtkamp (Zbl. Gyn. 1951, 1225) habe mitteilen lassen: 10 g steriles Marbadalpulver suspendiert in 50 ccm Peritonitisserum-Behringwerke. Als zwingende Indikationen führe ich z. B. an: eitrige Adnexprozesse mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle, durchgebrochene Appendizitis, perforierende Darmverletzungen, die bei Abtreibungseingriffen oder anläßlich operativer Maßnahmen entstanden waren, Rupturen des puerperalen Uterus, die schon längere Zeit bestanden, oder Kaiserschnitte bei Frauen, die in unsere Klinik mit Fieber und vorzeitigem Blasensprung (bis zu 8 Tagen!) eingewiesen wurden.

Meine Erfahrungen mit der geschilderten intraabdominalen Anwendung von sterilem Marbadalpuder bei nunmehr 80 Patientinnen sind durchweg günstig. Ich konnte zahlreiche eitrige Unterbauchaffektionen mit oft sehr ungünstiger Prognose (Dünn- oder Dickdarminhalt oder Eiter in der freien Bauchhöhle!) durch operative Eingriffe zur Ausheilung bringen, wenn ich Marbadalpuder in die infizierte Bauchhöhle brachte. Meist heilten hierbei die Wunden sogar primär, vielfach ohne Drainage. Adhäsionsbeschwerden traten nicht auf, wie die angestellten Nachuntersuchungen ergaben.

Während ich früher auf zusätzliche Behandlung mit Antibiotika verzichtete, habe ich in den letzten Jahren grundsätzlich bei operativer Behandlung eitriger Unterbauchaffektionen die intraabdominale Marbadalpudertherapie mit der parenteralen Zufuhr von Antibiotika kombiniert, die ich jeweils nach vorheriger Prüfung der Resistenzbestimmung mittels des bakteriologischen Lochtestes auswähle. Nach Zenker und Groll (Langenbecks Archiv Bd. 264, 1950) führt die kombinierte Anwendung von Marbadal und Penicillin zu einer Wirkungspotenzierung.

Zum Schluß noch eine kurze Bemerkung über angebliche Gewebsschädigungen durch Sulfonamidkristalle. Heute wissen wir, daß es sich hier

um Irrtümer der betreffenden Beobachter handelte: die angeblichen Sulfonamidkristalle waren in Wirklichkeit Talkumkristalle! Solche Schädigungen lassen sich aber vermeiden, wenn talkumfreie Sulfonamide, z. B. Marbadal, zur Anwendung gelangen! Velten und ich (Zbl. Gyn. 1952) konnten mittels Paraffinstufenserienschnitten nachweisen, daß keinerlei feingewebliche Veränderungen im Sinne von Fremdkörperreaktionen aufzufinden waren in 15 aus verschiedener Indikation vaginal oder abdominal exstirpierten Uteri, in die 2—11 Tage ante operationem talkumfreies Marbadal eingelegt worden war.

Zusammenfassung: Nach intraabdominaler Anwendung von sterilem Marbadalpuder-Bayer, suspendiert in Peritonitisserum-Behringwerke, im Verlauf von operativen Behandlungen eitriger Unterbauchaffektionen konnten an einem Beobachtungsgut von 80 Patientinnen keine Serosaschädigungen beobachtet werden.

Anschr. d. Verf.: Ludwigshafen/Rhein, Städt. Frauenklinik.

Für die Praxis

Aus der chirurg. Abtl. des Evang. Krankenhauses Duisburg-Hamborn (Chefarzt: Prof. Dr. med. H. Fuss)

Nil nocere!: Zwischenfälle bei Blockaden am Hals- und Lendenteil des Sympathikus

von H. Fuss

Auf der 100. Tagung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen im März 1949 hat Bürkle de la Camp im Anschluß an die Berichte von Pieper, Tönnis und Blumensaat über Todesfälle nach Halsgrenzstrang- bzw. Stellatumblockaden es als wünschenswert bezeichnet, daß alle derartigen Vorkommnisse veröffentlicht würden, um ein klares Bild über diese Methoden zu bekommen. Ein Fall schwerer Kaudaschädigung nach Lendengrenzstrangblockade, den wir beobachtet haben, gab uns Veranlassung, unser gesamtes Krankengut von Stellatum- und Lendengrenzstrangblockaden auf die Frage etwaiger Komplikationen durchzusehen.

Bei einem 42j. Mann entwickelte sich nach einem Fersenbeinbruch links ein typisches Sudecksches Syndrom, das mit 10 lumbalen Grenzstrangblockaden behandelt wurde. Bei den letzten drei mit Symprocain durchgeführten Injektionen wurde, um ganz sicher zu gehen, je 2 ccm Novocain vor der Symprocaininjektion (nach W. Götze) vorgespritzt. Unmittelbar nach der letzten Symprocaininjektion am 10. 2. 1952 äußerte der Patient, obwohl nach der Vorspritzung von 2 ccm Novocain keine Sensationen angegeben worden waren, plötzlich starke Schmerzen und gab an, beide Beine nicht bewegen zu können und kein Gefühl mehr in ihnen zu haben. Es traten Erbrechen und Kopfschmerzen ein. In dem gelegentlich einer sofort durchgeführten Spülung mittels Lumbalpunktion entleerten Liquor wurde im Pharm. Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf Novocain in einer Konzentration 1 : 1200 nachgewiesen. Zwei Stunden später konnte das rechte Bein wieder weitgehend bewegt werden. Auch das Gefühl stellte sich rechts wieder ein. Die Temperatur betrug 40 Grad. Achilles- und Patellarreflexe waren nicht auslösbar. Patient mußte kathetrisiert werden. Am nächsten Tag war die Temperatur wieder normal. Das rechte Bein wurde wieder vollständig bewegt. Am 14. 2. 1952 kehrte die spontane Miktion und die aktive Streckfähigkeit des linken Unterschenkels wieder, doch bestanden noch Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Am 15. 2. 1952 trat ein Herpes labialis auf. In den nächsten Tagen blieben noch folgende neurologische Erscheinungen einer Kaudaschädigung: Abtropfen des Urins beim Husten, Incontinentia alvi mit schlechtem Sphinktertonus, fehlende aktive Dorsalflexion des linken Fußes und fehlende Zehenbewegung, fehlende Achillesreflexe beiderseits, fehlender Patellarreflex links, herabgesetzte Tastempfindung am Gesäß, links mehr als rechts, sowie am linken Unterschenkel und Fuß.

Ab 18. 2. 1952 entwickelten sich subfebrile Temperaturen, Stiche bei der Atmung rechts vorn sowie Hustenreiz. Am 26. 2. 1952 plötzlicher Kollaps mit Atemnot und blutigem Sputum. Unter Temperaturanstieg und Auftreten von pleuritischem Reiben rechts kam es in den folgenden Tagen zu zunehmender Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Am 29. 2. 1952 in erneutem Kollaps Exitus.

Die Sektion ergab eine teilweise fibrinöse, teilweise eitrige Pleuritis, die sich aus einem Lungeninfarkt entwickelt hatte. Am Rückenmark fand sich histologisch eine Verdickung der weichen Häute mit geringgradig vermehrtem Rundzellengehalt. In einzelnen Wurzeln waren umschriebene Aufhellungen zu beobachten. Keine Ausfälle im Querschnittsbild [1]).

In der Zeit von Januar 1948 bis Mai 1952 wurden insgesamt 976 Blockaden mit Novocain bzw. Symprocain am Ganglion stellatum und am Lendengrenzstrang bei 279 Patienten ausgeführt (Tab. 1), die Stellatumblockaden wegen Kommotio, Periarthritis humeroscapularis, Sudeck, Stumpfbeschwerden, die Lendengrenzstrangblockaden wegen Ulcus cruris, Thrombose, Durchblutungsstörungen, Sudeck, Stumpfbeschwerden. Halsgrenzstrangblockaden wurden nicht gemacht.

Bei den Stellatumblockaden wurde die Methode von Herget verwendet (durchschnittlich 10 ccm 1- oder 2%iges Novocain bzw. 1 Ampulle Symprocain), bei den Lendengrenzstrangblockaden wurde 6 cm seitlich des 2. Lendenwirbeldornfortsatzes eingegangen und 10—20 ccm 1%iges Novocain bzw. 1 Ampulle Symprocain forte injiziert. 64mal wurde bei Stellatumblockaden nur 1 Injektion gegeben, 91mal mehrere Injektionen (bis 16), unter den Lendengrenzstrangblockaden finden sich 29 einmalige Injektionen, 95mal wiederholte Injektionen (bis 18).

Bei den 976 Injektionen insgesamt wurden 16 Zwischenfälle beobachtet, d. i. 1,6%. Trennen wir die Fälle nach dem verwendeten Injektionsmittel, so zeigt sich, daß die Zahl der Zwischenfälle prozentual bei der Verwendung von Symprocain größer ist als bei Novocaininjektionen, sowohl bei Stellatum- als auch bei Lendengrenzstrangblockaden.

Einen unmittelbaren Todesfall erlebten wir nicht. An Spättodesfällen ist der oben beschriebene der einzige.

Bei der Betrachtung der **Zwischenfälle im einzelnen** ergibt sich folgendes: 1. sämtliche Zwischenfälle ereigneten sich bei einseitigen Injektionen. 2. Mit Ausnahme zweier Fälle von Pneumothorax und eines Falles mit tagelangem Hustenreiz nach Stellatumblockade kamen alle Zwischenfälle nach einer mehr oder weniger großen Zahl vorausgegangener komplikationsloser Injektionen zustande. 3. Was die Art

[1]) Path.-anat. Untersuchung durch die gerichtsärztliche Untersuchungsstelle Essen (Obermedizinalrat Dr. Cortain).

Tab. 1: Häufigkeit der Zwischenfälle

	Patienten	Novocainblockaden			Symprocainblockaden			Zusammen		
		Zahl	Zwischenfälle		Zahl	Zwischenfälle		Zahl	Zwischenfälle	
			Zahl	%		Zahl	%		Zahl	%
Ganglion stellatum	155	387	3	0,8	82	3	3,7	469	6	1,3
Lendengrenzstrang	124	380	5	1,3	127	5	3,9	507	10	2,0
Zusammen	279	767	8	1,0	209	8	3,8	976	16	1,6

Tab. 2. Arten der Zwischenfälle (S = Symprocain, N = Novocain)

	Insgesamt (976 Inj.)		Ganglion stellatum (469 Inj.)						Lendengrenzstrang (507 Inj.)					
					Einzelne Injektionen						Einzelne Injektionen			
	Zahl	%	Zahl	%	Nr.	Mittel	wievielte Injektion?	Dauerwirkung	Zahl	%	Nr.	Mittel	wievielte Injektion?	Dauerwirkung
Reine Allgemeinwirkung	3	0,3							3	0,6	1 2 3	N N N	7. 3. 6.	— — —
Periphere Nerven	5	0,5	2	0,4	1 2	S S	11. 8.	+ +	3	0,6	1 2 3	S S S	9. 8. 3.	+ + +
Dura	4	0,4							4	0,8	1 2 3 4	N N S S	9. 19. 3. 10.	— — + +(†)
Pleura	4	0,4	4	0,9	1 2 3 4	N N S N	1. 2. 1. 1.	— — + —						
Zusammen	16	1,6	6	1,3					10	2				

der Zwischenfälle anbelangt, so können wir folgende Gruppen unterscheiden (Tab. 2):

1. Reine Allgemeinerscheinungen wurden nur bei 1 Patienten beobachtet, einem Asthmatiker, bei dem zweimal Asthmaanfälle, einmal ein flüchtiger Kollaps nach Lendengrenzstrangblockade mit Novocain wegen einer Sudeckschen Krankheit auftraten.

2. Lokale Erscheinungen an peripheren Nerven traten fünfmal, und zwar zweimal nach Stellatumblokkaden (einmal neuralgische Schmerzen des Plexus brachialis und einmal ein Dauerhorner), dreimal bei Lendengrenzstrangblockaden (neuralgische Schmerzen am Plexus lumbalis) auf. Es handelte sich immer um Symprocaininjektionen.

3. Eine Beteiligung der Dura wurde viermal, und zwar lediglich bei Lendengrenzstranginjektionen sowohl bei Verwendung von Novocain als von Symprocain festgestellt.

4. Speziell bei den Stellatumblockaden kam eine Pleurabeteiligung viermal vor (bei Verwendung von Novocain und Symprocain), und zwar dreimal ein röntgenologisch nachgewiesener Pneumothorax, einmal ein tagelang dauernder Hustenreiz.

Während also Dura- und Pleurabeteiligung sowohl bei Novocain- als auch bei Symprocaininjektionen auftraten, beschränken sich erheblichere Schädigungen der peripheren Nerven auf Fälle mit Symprocainanwendung.

Wenn wir die Frage der **Dauer der Schädigungen** aufwerfen, so ergibt sich, daß alle durch Novocaininjektionen bedingten Schäden (8) flüchtiger Natur waren, während es sich bei den durch Symprocaininjektionen bedingten ebenfalls 8 Schäden jeweils um eine Dauerwirkung handelte, fünfmal an peripheren Nerven, zweimal an den Wurzeln innerhalb der Dura. Im 8. Fall entwickelte sich nach Stellatumblockade ein Lungenabszeß. Besonders deutlich wird der Unterschied bei den vier Fällen, in denen das Mittel in die Dura gelangte: in den beiden Novocainfällen rasches und völliges Schwinden der Erscheinungen, in den zwei Symprocainfällen schwerer Dauerschaden. Der eine Fall ist der oben beschriebene, in einem zweiten Fall blieb ebenfalls eine erhebliche Urininkontinenz zurück.

Fassen wir die an unserem Krankengut erhobenen Befunde zusammen, so ergibt sich ein zwar nicht hoher, aber immerhin beachtlicher Prozentsatz von Schädigungen durch die Stellatum- bzw. Lendengrenzstrangblockade, der um so mehr ins Gewicht fällt, als diese Eingriffe meist wegen nicht lebensgefährlicher Krankheiten ausgeführt werden und als unter Umständen die Schäden sehr erheblich sein können bzw. Todesfälle vorkommen können. Dabei fanden wir bei Symprocainanwendung eine höhere Zahl von Zwischenfällen als bei Novocaininjektion. Insbesondere ist die gelegentliche Schädigung peripherer Nerven und das Auftreten von Dauerschäden nach Symprocain gegenüber dem Novocain hervorzuheben.

Besprechung der Ergebnisse

Auf die Frage der **reinen Allgemeinwirkung** soll nicht näher eingegangen werden. Sie ist in unserem Material von untergeordneter Bedeutung. Im allgemeinen dürfte bei entsprechender Dosierung und bei Vermeidung des Anstechens von Gefäßen (Ansaugen vor der Injektion!) diese Gefahr gering sein. Unter Umständen kann aber eventuell eine besondere Disposition eine Rolle spielen, wie sie wohl in unserem oben erwähnten Fall des Asthmatikers angenommen werden kann.

Wichtiger erscheint die Frage der **peripheren Nervenschädigung.** Wenn wir auch in unserem Krankengut bei Verwendung von Novocain keine Neuralgien gesehen haben, so ist doch darauf hinzuweisen, daß Friedrich Plexusschmerzen nach Stellatumblockaden mit Novocain beschrieben hat. Er führte sie aber nicht auf das Novocain, sondern auf möglicherweise entstandene Hämatome (Noxine!) zurück, unter Berücksichtigung der besonderen anatomischen Verhältnisse der Halsregion. Nach Quodbach ist bei wiederholten Injektionen mit neurotoxischen Wirkungen des Anästhetikums zu rechnen. Anders scheinen die Verhältnisse aber bei Verwendung von Symprocain zu liegen. Die Beobachtung von fünf Fällen von erheblichen neuralgischen Schmerzen nicht nur am Plexus brachialis, sondern auch am Plexus lumbalis, für die die Friedrichsche Erklärung nicht zutrifft, läßt die Frage aufwerfen, ob nicht das Symprocain bei wiederholten Injektionen eine besondere unmittelbare Nervenschädigung verursachen kann. Jedenfalls tritt in unserem Krankengut der Unterschied zwischen Novocain und Symprocain in bezug auf konsekutive Schädigung peripherer Nerven deutlich hervor, einmal in dem Sinn, daß wir überhaupt nur bei Symprocainwirkung erhebliche Neuralgien sahen, und zum zweiten insofern, als diese nach Symprocaininjektion beobachteten Neuralgien hartnäckig waren.

Von besonderer Bedeutung sind die **Komplikationen der Dura.** Sowohl bei der Blockade des Ganglion stellatum als auch bei den Injektionen im Bereich des Lendengrenzstranges kann es zu einem Eindringen der Kanüle in die

Dura bzw. in die Duralscheiden der Wurzeln kommen. Wir haben bei der Injektion nach Herget in den 469 Fällen von Stellatumblockaden keinen derartigen Zwischenfall erlebt.

Man hat auf eine größere Gefährlichkeit der Halsgrenzstrangblockade gegenüber der Stellatumblockade hingewiesen, bei der Todesfälle von Pieper und Kothe u. a. beschrieben wurden. Nach der großen Sammelstatistik Volkmanns trifft ein Todesfall auf 945 Stellatum-, aber bereits auf 339 Halsgrenzstrangblockaden. Kroll erbrachte den Beweis, daß der zervikale Duralsack getroffen werden kann durch die Beobachtung des Abtropfens von Liquor bei Halsgrenzstrangblockade von vorn. Doch hat Blumensaat auch einen tödlichen Fall bei Stellatumblockade veröffentlicht.

Bei Lendengrenzstrangblockaden beobachteten wir viermal ein sicheres Eindringen des Mittels in den Duralsack, erkenntlich an sensiblen und motorischen Störungen beider Extremitäten und an gleichzeitigen Fernsymptomen (Kopfschmerzen, Kollaps). Natürlich kann es sich auch in unseren Fällen um das Eindringen der Kanüle in die Dura gehandelt haben. Es sind aber bei Injektionen am Hals tödliche Fälle beschrieben, in denen die Sektion keinerlei Verletzung der Dura nachweisen konnte (Pieper, Tönnis, Quodbach, Kothe, Blumensaat). Pieper hat darauf hingewiesen, daß es auf dem Lymphwege zu einer Diffusion des Anästhetikums in die Dura kommen könnte. Nun hat Krönke bei der Periduralanästhesie im Tierversuch die Durchgängigkeit der Dura für Pantocain erwiesen. So könnten auch bei Blockaden des Lendenteils Diffusionsvorgänge eine Rolle spielen.

Wie dem auch sei, mit der Möglichkeit, daß gelegentlich das Anästhetikum in den Duralsack gelangt, muß so oder so gerechnet werden. Bei unseren vier Fällen hat sich dabei aber ein auffallender Unterschied zwischen dem Novocain und dem Symprocain ergeben. Im ersteren Fall waren die Erscheinungen flüchtig, ohne irgendwelche dauernden Schäden zu hinterlassen, im zweiten Fall entwickelten sich erhebliche Dauerwirkungen. Wenn auch, wie Quodbach betont, auf Grund der Untersuchungen schwedischer Autoren bereits durch die zur Spinalanästhesie verwendeten Mittel neurotoxische myelolytische Prozesse sich entwickeln können, so liegt es doch auf Grund unserer Beobachtungen nahe, mit Götze entweder dem im Symprocain enthaltenen Phenmethylol oder aber der protrahierten Einwirkung des schwer resorbierbaren Symprocains die Schuld daran beizumessen, daß gerade nach Symprocain Dauerschäden eintraten.

Unsere Beobachtungen mit Symprocain stehen nicht allein da. Quodbach beschreibt nach Stellatumblockade (Herget) die Entwicklung einer tödlichen Myelitis, die er als toxische Schädigung des Halsmarks auffaßt. Götze beobachtete selbst ebenfalls nach Symprocain (Lumbalinjektion) zweimal schwere Schäden, die nur langsam zurückgingen, und berichtet über zwei weitere.

Bei **Pneumothorax** — der nach Volkmann häufigsten Komplikation nach Stellatumblockade — hat man in erster Linie eine Verletzung der Pleura bzw. der Alveolen durch die Kanüle angenommen, die aber dann schon von sich aus — ohne Wirkung des Anästhetikums — zu der Störung führt. Man hat die Art der Technik der Injektion angeschuldigt. So hat Martini die Injektion von rückwärts als gefährlicher bezeichnet. Anatomische Besonderheiten, wie Emphysem der Lungenspitzen, Verwachsungen, wurden ursächlich herangezogen (Mellinghoff, Martini). Es mehren sich aber Beobachtungen, die sich nicht aus einer mechanischen Läsion erklären lassen. Schon die Tatsache, daß — wie auch in unseren Fällen — der Pneumothorax vielfach erst nach mehreren vorausgegangenen normalen Blockaden eintritt, ist schwer vereinbar mit der Annahme, daß in manchen Fällen eine anatomische Disposition die Schuld haben soll. Auch die Tatsache, daß vielfach erst nach Stunden — wie wiederum auch in unseren Fällen — die Erscheinungen des Pneumothorax auftreten, läßt sich nicht gut mit einer unmittelbaren Verletzung vereinbaren. Wenn man dies eventuell noch durch ein langsames Eindringen von Luft aus verletzten Alveolen erklären könnte, so sind Beobachtungen eines Pneumothorax auf der nicht injizierten Seite (Kühtz) nicht mit der einfachen Annahme einer direkten Verletzung zu erklären. Auch zwei Fälle von Bange mit doppelseitigem Pneumothorax nach Operation am Ganglion oder Grenzstrang der einen Seite gehören hierher. Die Annahme des Zustandekommens von Überdehnungen eines alveolären Bezirks neben Atelektasen anderer Bezirke auf Grund von Tonusänderungen des Sympathikus durch die Injektion (Bange, Block, Kühtz) erscheint besonders für solche Fälle wahrscheinlicher. Der bei einer eventuellen Obduktion vorgefundene Befund eines Loches in der Pleura pulmonalis (Mellinghoff) spricht m. E. nicht eindeutig für eine Verletzung, da der Defekt ja auch auf dem zweiten beschriebenen Weg zustande gekommen sein kann.

Es erscheint durchaus möglich, daß beide Arten der Genese vorkommen können und daß die Fälle, in denen die Erscheinungen unmittelbar bei der Punktion entstehen, durch Verletzungen, die später sich entwickelnden aber durch die erwähnten vegetativen Tonusschwankungen entstehen. Wenn auch in unserem Krankengut keine bedrohlichen akuten Erscheinungen eintraten, so ist doch zu erwähnen, daß in einem unserer Fälle sich an den zurückgehenden Pneumothorax die Entwicklung eines — allerdings günstig verlaufenden — Lungenabszesses anschloß. Mellinghoff sah in einem Fall eine doppelseitige Herdpneumonie beider Unterlappen zustande kommen. Auch Todesfälle durch doppelseitigen Pneumothorax sind beschrieben (Schmitt).

Fassen wir zusammen, so stellen wir fest, daß die Methoden der Stellatum- bzw. Lendengrenzstrangblockade keineswegs ungefährlich sind. Die von uns beobachtete Häufigkeit von Komplikationen entspricht ungefähr dem Prozentsatz, der von Volkmann in einer großen Sammelstatistik an ca. 70000 Fällen von Blockaden an Hals- und Lendenteil des Sympathikus festgestellt wurde (eine beachtliche Komplikation auf rund 53 Injektionen). Besonders ins Gewicht fallen natürlich die tödlichen Ausgänge, die nach unserer Statistik mit einem auf fast 1000 Fälle dem von Volkmann errechneten Verhältnis 1 auf 1041 ungefähr entsprechen. Sowohl bei der Stellatumblockade als auch bei der Grenzstrangblockade läßt sich das Eindringen des Anästhetikums in den Duralsack nicht mit aller Sicherheit vermeiden, zumal offenbar nicht nur die Technik, sondern auch Diffusionsvorgänge eine Rolle spielen können. Beim Pneumothorax nach Stellatumblockade können ebenfalls andere als mechanische Vorgänge beteiligt sein, so daß auch hier der Unsicherheitsfaktor nicht gering ist.

Hinzu kommt noch, daß nach Beobachtungen von Erb und Gieseking nach Grenzstrangblockaden eine Wirbelosteomyelitis bzw. ein retroperitonealer Entzündungsprozeß beobachtet wurden, Infektionen, die nicht unbedingt exogen sein müssen, sondern durch Verletzung infizierter Lymphdrüsen hervorgerufen sein können.

Wenn wir derartige Vorkommnisse nicht sicher vermeiden können, so ergibt sich die Forderung, einmal die Indikation streng zu stellen und zum anderen, jede Art vermeidbarer Komplikationen zu verhindern. Dazu gehört vor allem die Vermeidung des Symprocains, das nach unseren Erfahrungen sowohl an den peripheren Nerven als auch besonders beim Eindringen in die Dura recht ungünstige Wirkungen entfalten kann. Ob das von Götze empfohlene Vorspritzen von Novocain die Gefahr der Kaudaschädigung immer verhindert, erscheint nach unserer eingangs beschriebenen Beobachtung fraglich.

Schrifttum: Bange, W.: Ärztl. Wschr. (1952), 10, S. 224. — Block, W.: 106. Tg. niederrh.-westf. Chir., Düsseldorf, März 1952. — Blumensaat, C.: Zbl. Chir (1948), 1, S. 27. — Blumensaat, C.: 100. Tg. niederrh.-westf. Chir. Zbl. Chir. (1949),

8, S. 888. — Bürkle de la Camp, H.: 100. Tg. niederrh.-westf. Chir. Zbl. Chir. (1949), 8, S. 888. — Erb, K. H.: Dtsch. med. Wschr. (1949), 1, S. 10. — Friedrich, B. A.: Zbl. Chir. (1952), 1, S. 10. — Gieseking, H.: Zbl. Chir. (1951), 8, S. 528. — Götze, W.: Ärztl. Wschr. (1952), 2, S 40. — Herget, R.: Chirurg (1943), 22, S. 680. — Kothe, W.: Zbl. Chir. (1951), 10, S. 646. — Krafft, L.: Zbl. Chir. (1952), 6, S. 225. — Krönke, E.: Chirurg (1951), 7, S. 321. — Kroll, F. W.: 100. Tg. niederrh.-westf. Chir. Zbl. Chir. (1949), 8, S. 888. — Kühtz, E. H.: Zbl. Chir. (1951), 15, S. 1015. — Martini, H.: Med. Klin. (1949), 45, S. 1450. — Mellinghoff, K.: Med. Klin. (1949), 17, S. 547. — Pieper, W.: 100. Tg. niederrh.-westf. Chir. Zbl. Chir. (1949), 8, S. 887. — Pieper, W.: Zbl. Chir. (1950), 1, S. 4. — Quodbach, K.: Chirurg (1952), 1, S. 29. — Schmidt, W.: 68. Tg. Dtsch. Ges. f. Chir. Zbl. Chir. (1951), 9. S. 631. — Stieve, R.: Zbl. Chir. (1952), 1, S. 9. — Tönnis, W.: 100. Tg. niederrh.-westf. Chir. Zbl. Chir. (1949), 8, S. 887. — Volkmann, J.: 69. Tg. Dtsch. Ges. f. Chir., München 1952.

Anschr. d. Verf.: Duisburg-Hamborn, Evgl. Krankenhaus, Im Birkenkamp 24—26.

Klimatisch-geographische Medizin

Aus der Physikalisch-Bioklimatischen Forschungsstelle München (Leiter: Dr. med. G. Kampik)

Verkehrsunfallziffern aus dem Raum Mitteleuropa und ihre Beziehungen zu biometeorologischen Indikatoren*)

(abschließende Mitteilung) von Reinhold Reiter, München

In vorangegangenen Veröffentlichungen (1, 2, 3) wurde von uns bereits darüber berichtet, daß die **Verkehrsunfallziffern an bioklimatisch ungünstigen Tagen** im Mittel um rund 50% gegenüber ungestörten Tagen ansteigen. Gleichzeitig konnte an denselben Tagen auf Grund eigener Messungen eine deutliche Zunahme der Reaktionszeit an Versuchspersonen festgestellt werden (45000 Messungen im Laufe eines Jahres). Als Kriterium zur Kennzeichnung bioklimatisch ungünstiger Tage oder Tagesabschnitte haben wir das Auftreten der Infra-Langwellenstörungen herangezogen, die sich auch nach zahlreichen anderen Untersuchungen seit längerer Zeit (4, 5, 6) als wichtige biometeorologische Indikatoren erwiesen haben. Es wurde außerdem in unseren letzten Arbeiten (2, 3) darauf hingewiesen, daß diesen Indikatoren geographisch weitreichende Gültigkeit zukommt; so konnten wir zeigen, daß die Korrelation zwischen dem Auftreten der Infra-Langwellenstörungen („J-Störungen") und den Verkehrsunfallspitzen praktisch für den gesamten bayerischen Raum besteht. Diese J-Störungen werden von uns seit 1949 in München kontinuierlich registriert. Sie stellen gewissermaßen „elektromagnetische Signale" dar, die von mehr oder weniger weit entfernten meteorologischen Störungszonen ausgesandt werden. Die Registrierung erfolgt nach wie vor getrennt auf zwei Frequenzbereichen:

Bereich I: 10—50 kHz und Bereich II: 5—12 kHz.

Einzelheiten zu den physikalischen Eigenschaften und zur Abhängigkeit der J-Störungen von der jeweiligen meteorologischen Situation sowie zu den Registriermethoden siehe (7).

Wenngleich unsere älteren Ergebnisse hinsichtlich Eindeutigkeit kaum etwas zu wünschen übrig ließen, so sind davon unabhängig noch einige **Fragen** offen geblieben:

1. Bleibt die aufgefundene Korrelation zwischen Unfallziffern und biometeorologischem Indikator auch bei Vergrößerung des geographischen Beobachtungsbereiches über Bayern hinaus erhalten?

2. Spielt die Mitbeteiligung „trivialer" Wettereinflüsse auf die Unfallziffern beim Zustandekommen der gefundenen Korrelationen eine ausschlaggebende Rolle oder sind Unfallsteigerungen an Tagen, die auf Grund der Langwellenregistrierungen als bioklimatisch ungünstig zu betrachten sind, auch dann festzustellen, wenn im Beobachtungsbereich der Verkehrsunfallziffern besondere Wettererscheinungen überhaupt nicht aufgetreten sind?

Um diese Fragen zu beantworten und um zu zeigen, daß unsere älteren Ergebnisse in jeder Hinsicht als reproduzierbar anzusehen sind, haben wir erneut sehr umfangreiche Verkehrsunfallstatistiken (für die Zeit 1.7.50 bis 31.12.51) aufgestellt, denen unsere Infra-Langwellenregistrierungen zugrunde gelegt sind. Über diese Untersuchungen — sie umfassen nunmehr rund 130000 Einzelfälle[1]) — soll in vorliegender Arbeit abschließend berichtet werden.

*) Die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegenden Auswertungen wurden durch einen Staatszuschuß des Bayerischen Staatsministerium des Innern ermöglicht.

[1]) Im einzelnen standen die Verkehrsunfallziffern der folgenden Gebiete zur Verfügung: Die Unfallziffern aller Landkreise von Bayern (2½ Jahre) sowie der Stadt München (2½ Jahre). Ferner die Unfallwerte des Jahres 1951 der folgenden Städte: Augsburg, Regensburg, Nürnberg, Würzburg, Stuttgart (½ Jahr), Frankfurt, Wiesbaden, Mannheim, Heidelberg, Karlsruhe, Freiburg i. Br., Köln, Innsbruck, Salzburg, Linz a. d. D., Wien. Allen Polizeidirektionen haben wir für die bereitwillige Überlassung der Werte sehr zu danken.

Abb. 1 gibt einen Überblick über die Lage der geographischen Bezirke, deren Unfallzahlen verwertet wurden, im Vergleich zum Registrierort der Infra-Langwellen (München, Mittelpunkt der eingezeichneten Entfernungskreise).

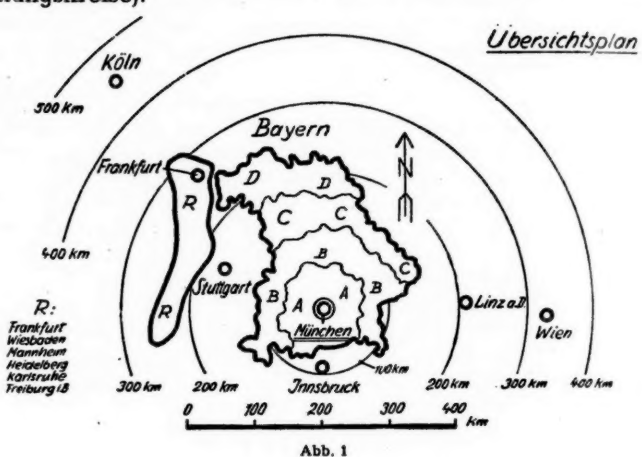


Abb. 1

Wir wollen nun an Hand von graphischen Darstellungen den Verlauf der Unfallziffern während charakteristischer Wettertypen betrachten, wie sie durch das Verhalten unserer biometeorologischen Indikatoren — im vorliegenden Fall der Infra-Langwellenstörungen Bereich I und II — gekennzeichnet sind. Diese Darstellungen geben den Verlauf der Unfallziffern am Stichtag sowie 2—3 Tage vor und nach diesem in Prozent als Abweichung vom Mittelwert (100%) an.

Der Maßstab am linken Rand der Bilder ist an die jeweilige 100%-Marke angelegt zu denken. Rechts neben jeder Kurve ist der Herkunftsbereich der Unfallziffern angegeben. Die Zahl daneben sagt, wieviel Stichtage insgesamt dem Kurvenverlauf zugrunde liegen („Synchronisationsmethode").

Die dünn gestrichelte Linie veranschaulicht bei allen Abbildungen die im jeweiligen Zahlenmaterial enthaltene statistische Streuung (errechnet nach der Bartelsschen Schüttelprobe). Die Schwankungen dieser dünn gestrichelten Linie müssen stets wesentlich kleiner sein als die extremen Abweichungen der Hauptkurven, soll diesen Überzufälligkeit zukommen.

Am Fuß der Abbildungen ist jeweils der Verlauf der Infra-Langwellenintensität der beiden Bereiche (II: punktiert; I: gestrichelt) um den gleichen Stichtag synchronisiert angegeben. Die Ordinateneinheit gibt den Logarithmus der Langwellenimpulszahl pro Zeiteinheit an.

1. Bioklimatisch kritische Tage, gekennzeichnet durch übernormale Infra-Langwellenstörungen, vorwiegend im Bereich I

In Abb. 2a und 2b sind als Stichtermine Halbtage mit übernormalen J-I-Störungen ausgewählt worden. Die Unfallziffer weist in jedem Fall eine um den Stichtermin symmetrische Spitze auf. Einen analogen Verlauf zeigt die Intensität der J-I- und der J-II-Störungen. Die maximalen Abweichungen betragen + 30 bis + 40%. Alle Maxima sind stark überzufällig, da die statistische Streuung in jedem Einzelfall sehr gering ist. Das Ergebnis der Abb. 2a über das Verhalten der Unfallziffern in den Bereichen: München, A, B, C und D, bestätigt unsere früheren Befunde.

Abb 2b zeigt darüberhinaus, daß die Korrelation auch für außerbayerische Bereiche (R) und Städte (Stuttgart und Frankfurt) gleichermaßen Gültigkeit besitzt. Der Bereich H erstreckt sich über Bayern südlich der Donau (er ist in Abb. 1 der Übersicht halber nicht eingetragen). Die Unfallziffer dieses Bereiches H weist ein besonders hohes Maximum auf. Für ganz Bayern (Σ, Abb. 2a) ist zwar die Unfallspitze etwas kleiner, dafür ergibt sich gleichzeitig wegen der großen Zahlen eine verschwindend geringe Zufallsstreuung.

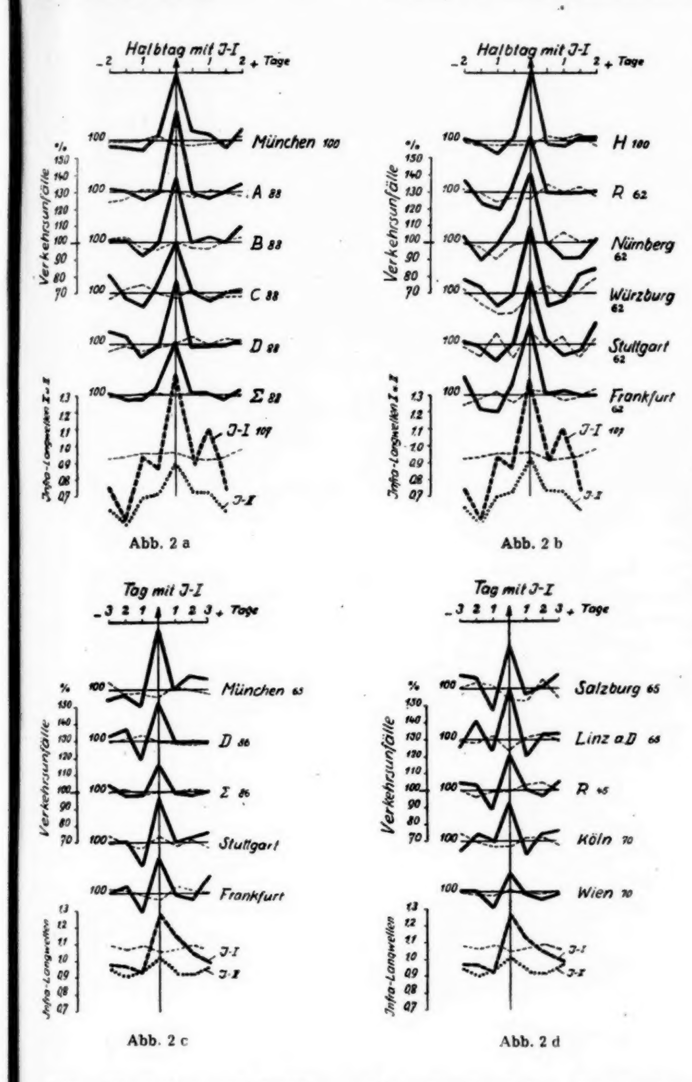


Abb. 2 a Abb. 2 b

Abb. 2 c Abb. 2 d

Die Verkehrsunfallziffer weist rhythmische Veränderungen auf; sie besitzt einen Jahresgang, einen Wochenrhythmus und einen Tagesgang. Diese Gänge sind eine einfache Folge gleichsinniger Verkehrsdichteschwankungen. Es ist zu überlegen, ob durch diese die Eindeutigkeit unserer biometeorologischen Verkehrsstatistiken beeinträchtigt wird.

Der Jahresgang scheidet als möglicher Einfluß von selbst aus, da wir es ja hier mit Untersuchungen in der nächsten Umgebung von Stichtagen zu tun haben.

Der Wochenrhythmus spielt bei unserer Betrachtungsweise ebenfalls keine störende Rolle, da bei der großen Stichtagszahl (30 bis 110 Stichtage) die Stichtage mit gleicher Wahrscheinlichkeit auf alle Wochentage verteilt sind. Der Wochenrhythmus eliminiert sich also und geht in der statistischen Streuung unter. Diese wird aber durch die dünn gestrichelten Kurven veranschaulicht und als Maß für die Überzufälligkeiten herangezogen.

Anders liegen die Verhältnisse beim Tagesgang. Da sowohl die Unfallziffer als auch die Langwellentätigkeit bevorzugt in der zweiten Tageshälfte ein Maximum besitzen, kommt bei der Betrachtung von Halbtagesabschnitten der Tagesrhythmus zum Vorschein. Man kann nach einer vereinfachten Fourier-Analyse den Tagesgang eliminieren und erhält dann Kurven, wie sie Abb. 2a und b, 3a und b sowie 5a, b und c darstellen. Um zu zeigen, daß durch dieses Verfahren keinesfalls Scheinzusammenhänge vorgetäuscht werden können, wurden auch Ganztagsmittelwerte zur Synchronisation verwendet.

Wie Abb. 2c an Hand von Ganz-Tageswerten zeigt, erhält man ebenfalls an den Stichtagen deutliche, überzufällige Maxima, die denen von Abb. 2a entsprechen. Aus den Halbtagssynchronisationen ist zu entnehmen, wie groß die Unfallsteigerung während des kritischen Tagesabschnittes selbst ist. Abb. 2d gibt außerdem die Unfallziffer für einige österreichische Städte wieder. Ganz besonders muß auf die zeitliche Übereinstimmung der Unfallsteigerung bei den Städten Wien und Köln hingewiesen werden. Dieses überraschende Ergebnis stellt eindringlich vor Augen, welch weiträumige Gültigkeit den Infra-Langwellenstörungen als biometeorologischen Indikatoren zukommt[2]).

2. Bioklimatisch günstige Tage, gekennzeichnet durch sehr geringe Störungen im Infra-Langwellenbereich I und II

Vergleicht man die Abb. 3a und b (Halbtagsabschnitte) bzw. 3c und d (Tagesmittelwerte) mit den zugehörigen oben beschriebenen Abb., so stellt man einen etwa spiegelbildlichen Kurvenverlauf fest. Wir haben nunmehr in jedem Einzelfall eine Unfallverminderung um 20 bis 30% vor uns, die mit dem Minimum der Infra-Langwellenstörungen zeitlich zusammenfällt. Die Unfallsteigerung beträgt also — ganz entsprechend unseren älteren Ergebnissen — an rund 70 bis 80 Stichtagen des Jahres im Mittel bis zu 70% gegenüber ungestörten Tagen. Wenn man bedenkt, daß es sich hier um eine synchrone und weiträumige Steigerung handelt, so muß dem wesentlichen bioklimatischen Faktor, welcher auch in Betracht

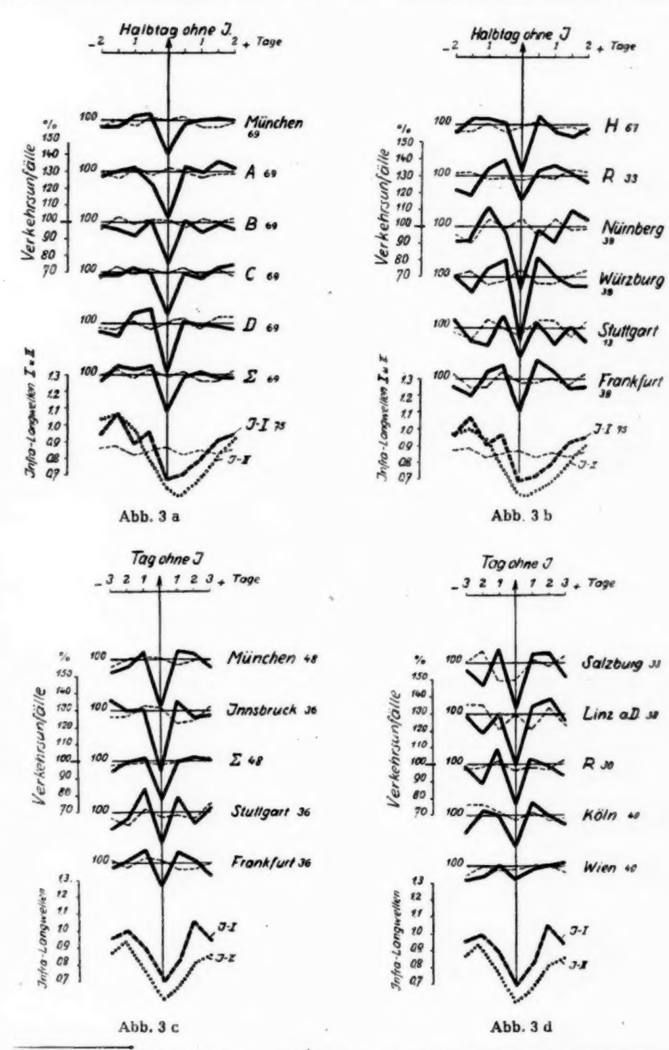


Abb. 3 a Abb. 3 b

Abb. 3 c Abb. 3 d

[2]) Welche Ursache nun unmittelbar für eine derartige synchrone Unfallsteigerung in zwei so weit voneinander entfernten Gebieten verantwortlich gemacht werden kann (Kausalfaktor), ist heute noch nicht zu beantworten. (Zur Frage des Kausalfaktors haben wir uns an anderer Stelle ausführlich geäußert) (8). Gewisse „klassische" meteorologische Größen, wie Feuchte, Temperatur oder auch Frontvorgänge usw., scheiden hier offenbar als Wirkungsursachen aus.

kommen mag, eine beachtliche praktische Bedeutung sowohl im Hinblick auf den entstehenden Schaden an Leben und Gesundheit als auch auf den Verlust wirtschaftlicher Güter zugesprochen werden.

3. Bioklimatisch kritische Tage, gekennzeichnet durch übernormale Infra-Langwellenstörungen vorwiegend im Bereich I und gleichzeitig durch das Fehlen meteorologischer Störungen oder Wettererscheinungen in Bayern

Die synchronen Variationen der Unfallziffer an den durch Langwellenstörungen gekennzeichneten Tagen lassen die Frage nicht unberechtigt erscheinen, inwieweit triviale Wettereinflüsse für das Zustandekommen der Unfallspitzen wenigstens mitverantwortlich sein können. Als „triviale Faktoren" kommen hier in Frage: Verschlechterung des Straßenzustandes und der Sicht durch Niederschläge und Nebel, psychische Faktoren usw. Um auf eindeutige Weise zu zeigen, daß diese Faktoren an dem Zustandekommen der von uns gefundenen Unfallspitzen unbeteiligt sind, haben wir ausschließlich solche durch Langwellenstörungen gekennzeichnete Tage ausgesucht, an denen im Raum Bayern keine besonderen meteorologischen Vorgänge (Fronten, Niederschläge, Gewitter) beobachtet wurden. Das Ergebnis zeigt Abb. 4. Man erhält ein mit der Abb. 2a und b übereinstimmendes Bild.

Abb. 4

Das Maximum der J-I-Störungen und die Unfallspitze sind in diesem Fall um rund 12 Stunden gegeneinander verschoben, während das Maximum der J-II-Störungen mit dem Stichtermin zusammenfällt. Wie auch an Hand anderer Untersuchungen (9) festgestellt werden konnte, ist bei länger andauernder Langwellentätigkeit meist **der erste Tag oder Tagesabschnitt** der gestörten Periode als bioklimatisch besonders ungünstig zu betrachten (Übergang von störungsfreiem Wetter zu Reizwetter).

4. Bevorstehende bioklimatisch kritische Tagesabschnitte, angekündigt durch einen deutlichen Anstieg der Infra-Langwellenstörungen im Bereich II

Auch die jüngste Untersuchung über Zusammenhänge zwischen J-II-Störungen und Unfallziffer hat zu einigen neuen Gesichtspunkten geführt. Es wurde schon mehrfach darauf hingewiesen (2, 3, 4), daß die J-II-Störungen meist mit einem gewissen Vorsprung vor den J-I-Störungen auftreten und daß ferner die Reichweite der J-II-Störungen kleiner ist als die des anderen Wellenbereiches.

Wählt man solche Tagesabschnitte (Halbtage) als Stichtermine aus, die durch einen eindeutigen Anstieg der J-II-Störungen gekennzeichnet sind, so ergibt sich im Hinblick auf die Unfallziffer der in Abb. 5a und b dargestellte Kurvenablauf. Die Unfallspitzen treten übereinstimmend mit einer Latenzzeit von etwa 12 Stunden nach dem Stichtermin auf. Es ist aus dem Verlauf der Intensität der J-II-Störungen (Abb. 5a und b) zu ersehen, daß der Anstieg der J-Störungen dieses Wellenbereiches bereits 12—14 Stunden vor dem Stichtermin erfolgt. Daraus ist zu schließen, daß auf Grund der prognostischen Be-

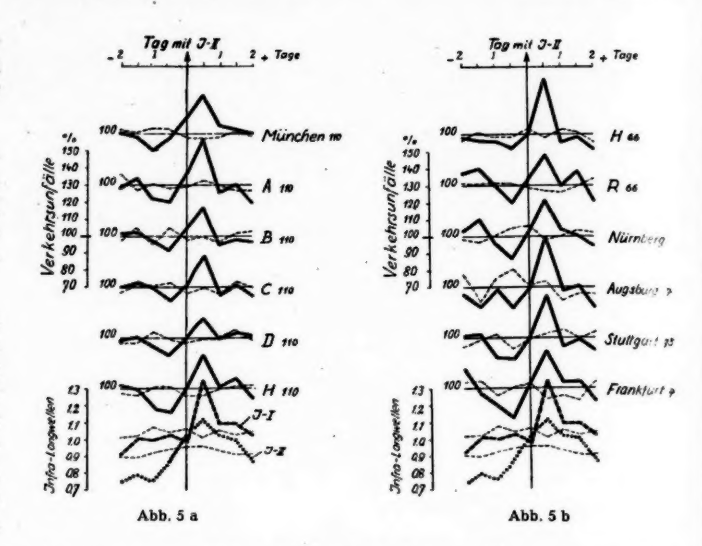


Abb. 5 a Abb. 5 b

deutung dieses biometeorologischen Indikators eine Vorhersage von Unfallspitzen bzw. kritischer Wetterlagen mindestens 6 bis 10 Stunden vor ihrem Eintreten möglich ist[3]).

Während nach unseren ersten Ergebnissen (2, 3) der Gültigkeitsbereich für die prognostische Bedeutung der J-II-Störungen auf den Raum H beschränkt schien, kann auf Grund der neuesten Untersuchungen gefolgert werden, daß sich die Gültigkeit praktisch über ganz Bayern (bis 250 km Radius um München) erstreckt. Allerdings sind die Unfallmaxima für die Bereiche D und R nicht mehr so auffallend wie auf Abb. 2.

5. Die Unfallziffer an Tagen mit besonderen meteorologischen Erscheinungen

An dieser Stelle sei nur kurz erwähnt, daß der Zusammenhang zwischen rein meteorologischen Vorgängen und der Verkehrsunfallziffer nicht sehr auffallend ist und gegenüber der Korrelation mit unseren biometeorologischen Indikatoren weitgehend in den Hintergrund tritt. Abb. 6a erläutert dies an dem Verhalten der Unfallziffer, synchronisiert um Kaltfrontdurchgänge in München. Den einzigen, ins Gewicht fallenden Faktor stellt die Straßenglätte dar. An diesen Tagen ist eine Unfallsteigerung im Mittel von rund 15% zu beobachten. Wie auch die letzten Untersuchungen gezeigt haben und wie Abb. 6b erneut beweist, besteht kein überzufälliger Einfluß des Alpenföhns und auch des freien Föhns auf die Unfallziffer in München, Innsbruck und in dem Bereich H.

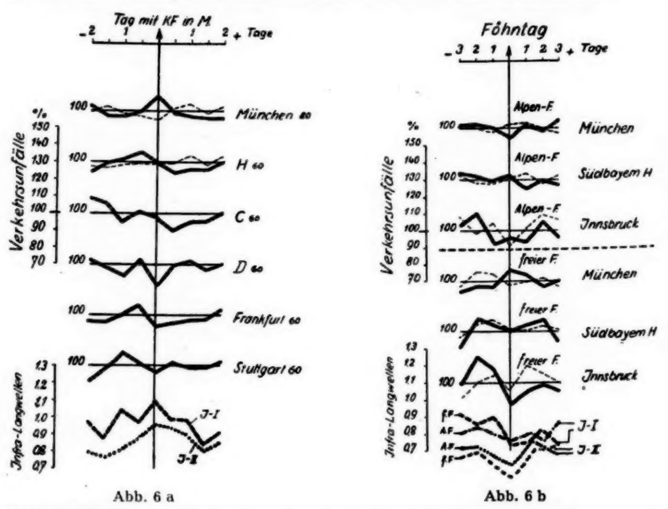


Abb. 6 a Abb. 6 b

[3]) Biometeorologische Voraussagen für chirurgische und interne Abteilungen werden von uns bereits mit Erfolg durchgeführt.

6. Zur Bedeutung des Reaktionsvermögens für das Zustandekommen von Verkehrsunfällen; praktische Anwendungen

Am Zustandekommen eines Verkehrsunfalls, der durch Versagen eines Verkehrsteilnehmers ausgelöst wurde, ist im allgemeinen nicht nur eine Verlängerung der Reaktionszeit beteiligt, sondern auch eine allgemeine Verminderung der Reaktions **fähigkeit**, der Leistungsfähigkeit, des Konzentrationsvermögens, der Sorgfalt usw. Eine derartige allgemeine Verschlechterung der Reaktionslage kann natürlich im Einzelfall auch durch äußere Umstände, wie Überanstrengung, Indisposition, Alkoholgenuß usw. hervorgerufen werden. Wesentlich ist aber, daß sich Wettereinflüsse zwar in ähnlicher Weise, aber gleichzeitig auf eine sehr große Anzahl von Menschen auswirken.

Erschwerend wirkt sich in der Praxis aus, daß die reduzierte Reaktionslage und damit die erhöhte Unfallgefahr dem Betroffenen meist nicht in vollem Maße bewußt wird. Unsere Versuchspersonen konnten z. B. nach der Durchführung der Reaktionszeitmessungen selbst nicht mit Sicherheit angeben, ob die gemessene Zeit über- oder unternormal war. Die Unsicherheit, mit welcher der Verkehrsteilnehmer über seine eigene Reaktionsfähigkeit Bescheid weiß, ist im Hinblick auf die Sorgfaltsregeln der Straßenverkehrsordnung von besonderer Bedeutung.

Schrifttum: 1. R. Reiter: Münch. med. Wschr. 93, 1951, 1: 27. — 2. Ders.: Münch. med. Wschr. 93, 1951, 25: 1261. — 3. Ders.: Meteor. Rsch. 5, 1952: 14. — 4. Ders.: Arch. Physikal. Ther. 3, 1951: 216. — 5. Ders.: Ärztl. Forsch. 5, 1951: 490. — 6. Ders.: Arch. Meteor. Geophys. Bioklim., im Druck. — 7. Ders.: Meteorologenkongreß 1951, Bad Kissingen, ersch. in Berichte des Deutschen Wetterdienstes Nr. 23. — 8. Ders.: Med. Meteor. Hefte, Hamburg, im Druck. — 9. Ders.: Dtsch. med. Wschr., im Druck. — Umfangreicher Literaturnachweis findet sich in den Arbeiten 6, 7 u. 8.

Anschr. d. Verf.: München 9, Ravennastr. 62.

Therapeutische Mitteilungen

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Marburg/L. (Direktor: Prof. Dr. med. A. Förster)

Über einen plötzlichen Todesfall nach intravenöser Injektion von „Aristamid"-Nordmark

von Dozent Dr. med. H.-J. Goldbach

Über die Nebenwirkungen und Schäden durch Sulfonamidpräparate liegt eine umfassende **Literatur** vor. Übereinstimmend betonen insbesondere Veltmann (1), Böhm (2), Brieger (3), Heuchel und Sundermann (4), Corsten (5), Hundhausen (6) u. a., daß die Sulfonamidmedikation immer mit gewissen Gefahren verbunden ist und deshalb zur Vermeidung toxischer und allergischer Schäden nicht ohne Beachtung einer strengen Indikation angewandt werden soll. Wegen der immer erneut auftretenden Schäden nach Sulfonamidgaben ist das Bestreben in Wissenschaft und Industrie groß, die Toxizität der Sulfonamidpräparate möglichst herabzusetzen. Auf dem Arzneimittelmarkt erscheinen deshalb laufend verbesserte Präparate, denen neben einer Erhöhung der Heilwirkung eine Herabsetzung der toxischen Erscheinungen zugesprochen wird.

Als ein sehr verträgliches und wirkungsvolles Sulfonamidpräparat gilt das „Aristamid" (6-[Sulfanilamido] -2,4-dimethylpyrimidin) der Nordmark-Werke in Hamburg. Übereinstimmend wird von fast allen Autoren die gute Verträglichkeit des Präparates sowie seine geringe Schädlichkeit hervorgehoben (Siegel [7], Frommelt [8], Schultze [9] u. a.).

Besonders Schultze hat in einer Arbeit „Über die Anwendung von ‚Aristamid' bei Frühgeburten und jungen Säuglingen" hervorgehoben, daß es bei der Behandlung mit Aristamid zu keinen nennenswerten Überempfindlichkeitsreaktionen gekommen ist. Auch Grunke (10) betont, daß er nie ernste Nebenwirkungen beobachtete. Von seinen 82 mit Aristamid behandelten Kranken gaben nur vier ein Übelkeitsgefühl an. Auf eine persönliche Anfrage teilten die Nordmark-Werke mit, daß ihnen bisher keine ernsteren und bedrohlichen Zwischenfälle nach Aristamidmedikation bekannt wurden.

Zusammenfassend darf man daher feststellen, daß offenbar die Verträglichkeit des Aristamids besonders gut ist. Um so wichtiger ist aber die kurze Mitteilung eines Falles aus unserer gerichtsärztlichen Praxis, bei dem es nach Injektion von maximal 0,2 g Aristamid zum plötzlichen Tode gekommen ist.

Eine 57j. Patientin in gutem Ernährungs- und Kräftezustand wurde zur Behandlung einer Zystopyelitis in einem Stadtkrankenhaus aufgenommen. Vor der Aristamidtherapie wurden Nieren und ableitende Harnwege eingehend untersucht. Klinisch bestand keine Gegenindikation für eine Sulfonamidmedikation. Zur Behandlung der Zystopyelitis erhielt die Patientin daraufhin am 12. März 1952 8 g Aristamid und am nächsten Tage 5 g Aristamid in Tabl. Diese wurden in 3stündlichem Abstand gegeben. Es traten keine Beschwerden seitens des Magens auf, auch irgendwelche allergischen Reaktionen wurden nicht beobachtet. Am 13. März gegen 21 Uhr abends wurde dann Aristamid intravenös verabreicht. Das Präparat wurde sehr langsam injiziert, etwa pro Min. 1 ccm. Nachdem 2 ccm injiziert worden waren, klagte die Pat. über plötzlichen Herzdruck. Ihr wurde schlecht und übel. Es kam zu Brechreiz. Daraufhin beendete der behandelnde Arzt sofort die Injektion, und ½ Minute später rief die Pat.: „Ich sehe nichts mehr".

Sie bot ein blaß-graues Aussehen, ein starker Schweißausbruch wurde beobachtet. Daneben bestand ein starker Unruhezustand. Der Puls war kaum fühlbar, dünn und fadenförmig, die Atmung ziehend und pfeifend. Ärztlicherseits wurden sofort die notwendigen Maßnahmen zur Bekämpfung des Schocks durch die Injektion von 1 ccm Veriazol subkutan und ¼ mg Strophanthin-Euphyllin-Traubenzucker intravenös eingeleitet. Weiter wurde 1 ccm Lobesym subkutan gegeben. Daneben erfolgten Sauerstoffgaben.

3 Minuten nach Beendigung der Aristamidinjektion hustete die Patientin blutigen Schaum aus, Sekunden später lief blutiger Schaum als Zeichen eines akut aufgetretenen Lungenödems aus Nase und Mund. Ein Aderlaßversuch mißlang, weil der Kreislauf völlig darniederlag. Um 21.20 Uhr, etwa ¼ Stunde nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen, trat der Tod ein.

Am 14. März 1952 führten wir die Leichenöffnung der Verstorbenen durch. Es bot sich uns vor allen Dingen das Bild eines ganz akuten Lungenödems. Organisch war die Patientin sonst gesund, insbesondere lag keine Nierenschädigung vor. Es bestand wohl eine Stauung der serösen Häute und Blutfülle der inneren Organe neben einer leichten Hirnschwellung.

Histologisch imponierte besonders die starke Blutfülle der Lungenkapillaren bei einem ausgeprägten Ödem. Auch die übrigen Organe zeigten eine ausgesprochene Hyperämie der Gefäße, wobei es in der Leber zu einer serösen Transsudation gekommen ist, die in geringerer Ausprägung auch auf den Hirngewebsabschnitten zu beobachten war.

Chemisch konnte im Blut der Verstorbenen Aristamid nachgewiesen werden.

Die **kritische Betrachtung** dieses plötzlichen Todesfalles läßt auf einen rein allergischen Tod schließen. Er hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von Sommer (11) im Jahre 1936 beschriebenen unerwarteten Tod nach intravenöser Prontosilgabe und unterstreicht den Eindruck Sommers, daß Kreislaufmittel und Analeptika nicht in der Lage sind, den nach der Injektion eingetretenen schweren Kollapszustand zu bessern. Der Fall zeigt ferner die individuell außerordentlich stark variierende Reaktionsweise des menschlichen Organismus gegenüber bestimmten chemischen Stoffen. Die bei der Patientin zweifellos bestehende starke Überempfindlichkeit wird wohl durch eine Vorbehandlung mit Sulfonamiden erzeugt oder vertieft worden sein.

Die von Hecht (12) ausgesprochene Forderung, mit der Indikationsstellung zur Sulfonamidtherapie nicht allzu großzügig zu sein, wird durch den beschriebenen Todesfall eindrucksvoll unterstrichen.

Zusammenfassung: Plötzlicher Tod einer 57j. Frau, die wegen einer Zystopyelitis mit dem Sulfonamidpräparat „Aristamid"-Nordmark behandelt wurde. Nachdem die Patientin über 2 Tage insgesamt 13 g Aristamid-

tabletten erhalten hatte, wurde das Präparat am Abend des zweiten Tages intravenös verabreicht. Nach der Injektion von höchstens 0,2 g Aristamid trat ein schwerer Kollapszustand mit starkem Lungenödem auf. Der Tod erfolgte spätestens ¼ Stunde nach Beendigung der Injektion und wird als eine äußerst seltene, sehr starke allergische Sulfonamidreaktion betrachtet.

Schrifttum: 1. Veltmann: Z. Hautkrkh. 6, (1949), S. 426. — 2. Böhm: Ärztl. Wschr. (1949), 25/26, S. 398. — 3. Brieger: Arch. Kinderhk. 33, (1947), S. 161. — 4. Heuchel u. Sundermann: Dtsch. Gesdh.wes. 4, (1949), S. 1325. — 5. Corsten: Med. Wschr (1950), S. 508. — 6. Hundhausen: Inaug.-Diss., Marburg 1951. — 7. Siegel: Zbl. Gynäk. 73 (1951), S. 798. — 8. Frommelt: Med. Welt (1951), 31/32, S. 950. — 9. Schultze: Kinderärztl. Prax. 19, (1951), S. 257. — 10. Grunke: Ther. Gegenw. 90, (1951), S. 411. — 11. Sommer: Med. Klin. 32, (1936), S. 1076. — 12. Hecht: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 208, (1949), 58.

Anschr. d. Verf.: Marburg/L., Inst. f. gerichtl. u. soziale Medizin, Mannkopfstr. 2.

Technik

„Rapidanalyse" Eiweißnachweis mit Trockenreagens*)

von Dr. med. E. Dannenberg, Hospital Mixto, Santiago del Estero

Wir haben bereits zweimal in dieser Wochenschrift Trockenreagenzien für Rapidanalyse angegeben*), und zwar für Azeton und für Hämoglobinnachweis. Nun ist es uns nach zahlreichen Versuchen, die wir in 7 Jahren ausgeführt haben, gelungen, auch ein vorzügliches, billiges und beliebig lange haltbares Eiweißreagens herzustellen. Die Schwierigkeit lag an der außerordentlichen Hygroskopizität aller zum Nachweis von Eiweiß benutzten Stoffe. Außerdem sollte vermieden werden, das Reagens durch Mischung von zwei Komponenten im Augenblick des Gebrauches erst herzustellen. Unser Eiweißreagens ist einfach Sulfosalizylsäure, imprägniert auf Sand, und kann daher als klassisches Eiweisreagens, aber in neuer sparsamer Technik angesehen werden.

Eiweißtrockenreagens nach Dr. E. Dannenberg:

Seesand, etwa 85 Teile,
Sulfosalizylsäure, etwa 15—20 Teile.

Zur Herstellung kocht man reinen Seesand oder auch nicht Glimmer haltigen Flußsand mit Salzsäure oder Salpetersäure aus, um Kalksalze zu entfernen. Dann wäscht man mit Wasser nach und trocknet auf einem Teller in der Sonne oder in einer Blechdose über freier Flamme. Zu dem so getrockneten Sand setzt man etwa 15—20 Teile Sulfosalizylsäure, mischt und feuchtet gut mit Alkohol oder Methylalkohol an. Dadurch wird aus der Mischung eine Imprägnation, bei der die Sulfosalizylsäure so fest an den Sandkörnchen haftet, daß auch nach langem Schütteln keine Entmischung mehr eintreten kann. Die feuchte Imprägnation setzt man auf einige Stunden zum Trocknen der Sonne aus und das Reagens ist fertig. Sollte es einmal feucht geworden sein, so kann man es leicht wieder in der gleichen Weise trocknen.

Eiweißnachweis. In ein Kahnröhrchen bringt man etwa 50 bis 100 Milligramm an Trockenreagens, setzt etliche Tropfen Harn zu und schüttelt. Der Sand setzt sich sofort ab und die überstehende Flüssigkeit, die etwa 1 cm Tiefe haben sollte, bleibt trübe, falls Eiweiß anwesend ist. Die Reaktion ist hochempfindlich und zeigt leicht noch 0,05 per tausend an Eiweiß an.

Anschließender Glukosenachweis. Wie Dr. Blatherwick von der Metropolitan Life Insurance Cy. bereits nachgewiesen hat, hindert Sulfosalizylsäure nicht den Glukosenachweis. Man braucht also nur in dasselbe Röhrchen ein Kupferreagens (nach Geschmack Fehling, Benedikt oder Haines usw. Loesung), in entsprechender Menge zu bringen, aufzukochen und die Reduktion zu beobachten. Dabei ist es vorteilhaft, ein Röhrchen aus Pyrex oder Duranglas zu verwenden, das man in seinem oberen Teil mit einem Stückchen Gummischlauch überzogen hat. Man verbrennt sich dann nie die Finger.

Anwendungsbereich und Vorzüge des Trockenreagenses. Auch in großen Hospitälern läßt sich dies Reagens vorteilhaft verwenden oder aber durch eine 24% Sulfosalizylsäure ersetzen, von der 2—3 Tropfen pro Analyse gebraucht werden. Sein eigentlicher Anwendungsbereich ist aber dort, wo Analysen nur gelegentlich gemacht werden, wo es Transportschwierigkeiten gibt oder wo es darauf ankommt, Flüssigkeiten zu vermeiden. Für die Handtasche des Landarztes, aber auch für die des städtischen Arztes ist es unentbehrlich, denn unzählige Diagnosen könnten im Augenblick durch eine Rapidanalyse geklärt werden. Zum Laboratorium sollte man erst dann schicken, wenn die Abwegigkeit des Harnes bereits festgestellt wurde und eine komplette Analyse erforderlich und möglich ist. Unzählige Arbeitsstunden und Unkosten würden dadurch erspart werden, auch wenn das Labor „links um die Ecke zu finden ist". Sehr praktisch dürften Mikrolaboratorien mit Trockenreagenzien für alle militärischen Einheiten, für Kriegs- und Handelsschiffe, aber auch für den Tisch des Arztes, Hebammen oder für Sanatorien sein. Ein Röhrchen mit 5 g Reagens paßt in die Westentasche, kann auch im Flugzeug mitgenommen werden und langt doch für mindestens 50 Analysen. Seine Herstellung kostet noch nicht 2 Mark!

Wir überlassen es den Lesern, selbst zu beurteilen, ob es für die Sanitätsbehörden nicht möglich wäre, allen Ärzten, evtl. unter Beteiligung der Krankenkassen, ein Mikrolaboratorium zum Selbstkostenpreis zur Verfügung zu stellen. Bei gleichzeitiger Einführung einer rationellen Arbeitsweise in den Hospitälern unter Beachtung des Grundsatzes „nur soviel an Reagens zu verwenden, als wirklich nötig ist und den Rest in stabiler Form aufzubewahren", könnte in Harnanalysen eine Ersparnis an 90% in Reagenzien gemacht werden. Wir sind gerne bereit, mit einer deutschen Universität oder den Sanitätsbehörden zusammenzuarbeiten und auch unentgeltlich die Rechte für eine Veröffentlichung, die nur 30 Druckseiten zu umfassen brauchte, zur Verfügung zu stellen.

Zum Schluß sei noch gestattet, darauf hinzuweisen, daß die von uns veröffentlichten Trockenreagenzien für klinische Zwecke nur Einzelfälle darstellen, aus einer wahrscheinlich sehr großen Zahl von Reagenzien, die es gestatten würden, fast alle auch technisch gebrauchten wässerigen, alkoholischen usw. empirischen Lösungen zu ersetzen. Es handelt sich stets um

1. Imprägnationen auf unlöslicher Base (Albuminreagens),
2. Imprägnationen auf löslicher Base (Azetonreagens),
3. Mischungen (Hämoglobinreagens),
4. Kombinationen aus Mischungen und Imprägnationen (Azetonreagens).

Wer dies begriffen hat, wird sich zahlreiche andere Reagenzien selbst herstellen können, seien es Indikatoren in Pulverform, Guensburgs Reagens usw. Es wird handlicher, bequemer und billiger sein.

Schrifttum: Münch. med. Wschr. 1951: 13, Azetonnachweis; Münch. med. Wschr. 1952: 4, Nachweis von Blut.

*) Von der Schriftleitung nachgeprüft und gut befunden.

Aussprache

Erfahrungen mit dem Heidelberger Radium-Sol-Bad

von Dr. med. Heddaeus, Mannheim, Facharzt der Chirurgie

In Nr. 41 dieser Wochenschrift vom 10. 10. 1952 berichtet Dr. med. C. Genser „Über den gegenwärtigen Stand des Radium-Heilbäderwesens im westdeutschen Bundesgebiet". Zu diesen Bädern gehört auch Heidelberg. Die sogenannte Liselottequelle, die 1921 von Prof. Salomon-Calvi erbohrt wurde, war bisher von den Amerikanern besetzt, ist aber jetzt freigegeben worden und wird wohl in absehbarer Zeit wieder ihre Heilkraft entfalten können. Da ich mit diesem Bad bedeutsame Erfahrungen gemacht habe, fühle ich mich verpflichtet, im Interesse der dort Heilung Suchenden Genaueres mitzuteilen.

Meine **Erfahrungen** sind folgende:

Ein Kollege, der seit längerer Zeit an geringen rheumatischen Beschwerden, besonders der linken Schulter, litt, wollte eine Zeit erzwungener Untätigkeit, infolge Feindzerstörung seines Krankenhauses, dazu benutzen, im Rheumabad Heidelberg seinen Rheumatismus loszuwerden. Da ein Badearzt nicht vorhanden war, mußte er sich auf die Anordnungen des Badepersonals verlassen.

Bereits nach den ersten Bädern stellten sich heftige Schmerzen in verschiedenen Teilen des Körpers ein. Er teilte dies dem Personal an der Kasse mit und erhielt zur Antwort: „Dann reagieren Sie sehr stark, das ist günstig." Auf seine Frage: „Soll ich unterbrechen?", erfolgte die Antwort: „Nein, ja nicht."

Nach 8 Bädern war der Kollege ein dauernd schmerzgeplagter, sich schwerkrank fühlender Mann. In der Vorstellung, er habe am Ende ein schweres inneres Leiden, womöglich ein Ca. mit multiplen Metastasen, unterzog er sich einer genauen autoritativen ärztlichen Untersuchung. Es wurde nichts gefunden und auf seine diesbezügliche Frage der Rat erteilt, das Dutzend Bäder voll zu machen. Nach dem 11. Bad war er körperlich vollkommen gebrochen, bettlägerig, hatte Tag und Nacht heftige Schmerzen, konnte sich kaum mehr bewegen, die Arme nicht mehr heben, war absolut hilflos, mußte von den Schwestern aus dem Bett gehoben, an- und ausgezogen und gewaschen werden wie ein Kind. Wenn er in den Spiegel schaute, glaubte er den verhungerten Gandhi vor sich zu sehen. Wegen der drohenden Ver-

steifung der Gelenke drang der behandelnde Arzt in weiser Vorsorge darauf, daß der Patient täglich das Bett verließ. Eine Vorstellung in der chirurg. Klinik in Heidelberg bei Prof. Geisendörfer wegen der versteiften Schultergelenke führte zu dem Rat, täglich eine Viertel- bis eine halbe Stunde eine Abduktionsschiene zu tragen. Länger als 5 Minuten war dies infolge heftigster Schmerzen nicht möglich. Der Patient nahm rapid ab, war appetitlos und hatte beständig Übelkeit, ohne daß es zum Erbrechen kam. Der Zustand wurde schlechter und schlechter, und als dann noch Herzstörungen, kleiner und unregelmäßiger Puls, hinzukamen, glaubte er, mit dem Leben abschließen zu müssen. Das Pflegepersonal und die eigene Tochter (Ärztin) hatten ihn aufgegeben, wie er später erfuhr. Nur der behandelnde Arzt gab die Hoffnung nicht auf und bemühte sich, suggestiv den gesunkenen Mut des Kollegen zu heben, indem er bei der täglichen Visite unter vorsichtigem Heben der Arme betonte, es gehe ja heute schon viel besser, was er selber wohl nicht glaubte und wovon der Patient keineswegs überzeugt war.

Nach langen Wochen sorgsamster Pflege und Wartung sowie Allgemeinbehandlung mit Salhuminbädern, die sehr wohltuend wirkten, trat ganz allmählich eine langsam fortschreitende Besserung ein. Nach 13wöchigem Krankenlager konnte der Patient wieder kleine Verrichtungen des Berufs in dem Lazarett, in dem er untergebracht und angestellt war, ausführen.

Wie lautete die Diagnose dieses seltenen Krankheitsbildes? Nach Prof. Curschmann, Rostock, dem die Krankengeschichte vorgelegt wurde und der als Autorität auf diesem Gebiet galt, handelte es sich um eine Emanationsvergiftung. Er tadelte es, daß der Kollege nicht beizeiten mit dem Baden aufgehört habe, sah aber die Prognose für die Zukunft als günstig an, womit er recht behielt.

Von einem zweiten, sehr schweren Fall erfuhr ich erst später: Ein Kollege aus dem Odenwald, mit dem ich unter Erwähnung obigen Falles über das Heidelberger Bad sprach, sagte mir: „Nie wieder schicke ich einen Patienten in dieses Bad. Ich habe in meiner Praxis eine Frau, die nach der Heidelberger Kur jetzt ca. 6 Monate darniederliegt und allmählich der Auflösung entgegengeht."

Es ist wohl kein Zweifel, daß es sich in diesen Fällen um eine Idiosynkrasie gegen die in dem Bad enthaltenen Stoffe handelt. Aber die Fälle sind nicht vereinzelt. Die Nachforschungen haben ergeben, daß neben guten heilenden Wirkungen auch andere Patienten schon nach wenigen Bädern sehr heftige Schmerzen bekamen und deshalb die Kur abbrachen, darunter auch wieder ein Arzt. Sie waren klüger als der obige Kollege, aber er hatte als Entschuldigung einen ärztlichen Rat hinter sich.

Welche **Folgerungen** haben wir aus dem geschilderten Fall zu ziehen? Es darf nicht mehr vorkommen, daß wieder einmal ein Patient erst an den Rand des Grabes gebracht wird, ehe er gesundet, oder daß er sogar zugrunde geht. Angesichts der außerordentlich verschiedenen Reaktionsfähigkeit der einzelnen Individuen müssen wir in der Bäderbehandlung, wie auch in anderen Zweigen der Medizin, den Grundsatz der individuellen Behandlung unseren Leitstern sein lassen. Das badende Individuum muß dauernd in ärztlicher Beobachtung bleiben.

Das ist nur zu erreichen durch die Kontrolle der Bäder durch einen Badearzt, der mit den Kurmitteln des Bades vertraut ist. Wie stand es damit in Heidelberg? Seit dem Tode des früheren Leiters der Badeanstalt, Prof. Dr. Hammer, gab es keine sachgemäße Überwachung durch einen Badearzt und keine individualisierende ärztliche Behandlung. Die Bäder standen jedem zur Verfügung, der sich den Preis für ein Bad oder eine Badekur leisten konnte. Es war aber der Bevölkerung völlig unbekannt, daß sie sich durch solche Bäder Schaden zufügen konnte. Selbst namhafte, alt eingesessene Ärzte Heidelbergs waren nicht orientiert über die evtl. Schädigungen dieser Bäder und hatten bisher keinen Einspruch erhoben gegen die dort übliche wilde Baderei. Mein Antrag vom Februar 1944 beim Ministerium des Innern, es möge der Stadt Heidelberg die Auflage gemacht werden, im Interesse der Volksgesundheit einen Badearzt anzustellen, der jeden Badegast auf die Fähigkeit, das Bad zu benutzen, zu untersuchen und die Kur fortlaufend zu kontrollieren hätte, wurde abgewiesen, mit der nichtigen Begründung, es sei bisher über solche Schädigungen nichts bekannt geworden. Nun ja, die Patienten haben nichts publiziert und die Kollegen haben es nicht erfahren oder nicht beachtet.

Die beiden geschilderten Fälle schwerer Schädigung durch das Heidelberger Bad sind eine Bestätigung der Feststellung Dr. Gensers, daß das im Körper abgelagerte Radium der Radiumwässer von seiner Ablagerungsstelle ununterbrochen weiterstrahlt und Schädigungen hervorrufen kann, falls zu große Mengen im Körper deponiert sind und damit die sogenannte Toleranzdosis überschritten ist. Und bei der Heidelberger Therme beträgt nach seiner Mitteilung der Gehalt an gelöstem Radium 83,25% der Gesamtaktivität. Seine Mahnung, bei der Therapie mit Radiumwasser große Vorsicht zu üben, ist also sehr beherzigenswert. Ob bei der Wiederaufnahme der Badekuren im Radium-Sol-Bad Heidelberg eine ärztliche Badeaufsicht in Aussicht genommen ist, weiß ich nicht. Jedenfalls ist ein nochmaliger Hinweis auf die Notwendigkeit einer solchen angebracht, da die möglichen Schädigungen leider nicht allgemein bekannt sind.

Anschr. d. Verf.: Mannheim, Hebelstr. 21.

Fragekasten

Frage 1: In zunehmendem Maße erbitten die Versicherungsträger, Versorgungsämter und andere Institutionen zur Bearbeitung von Rentenanträgen und dergleichen sich die Akten und Aufzeichnungen des Krankenhauses. Aus gutgeführten Krankengeschichten vermögen sie dabei alle sie interessierenden Fragen zu entnehmen, so daß die Anforderung eines Gutachtens bei dem behandelnden Arzt sich auf diese Weise erübrigt.

Ist ein Krankenhaus verpflichtet, diesem Wunsche nachzukommen oder kann es die Anforderung eines Gutachtens verlangen, oder ist es berechtigt, bereits für das Zurverfügungstellen der Krankenakten eine Zahlung zu verlangen, da eine gutgeführte Krankengeschichte ja oft einem Gutachten gleichkommt?

Nach welchen Gesichtspunkten müßte diese Liquidation erfolgen?

Antwort: Soweit **Krankenhäuser** an der Behandlung versicherter oder versorgungsberechtigter Personen beteiligt sind — und das sind sie in der Regel bei stationärer Behandlung —, sind sie verpflichtet, **Auskünfte,** die zur Durchführung der Aufgaben des Versicherungsträgers notwendig sind, wie z. B. Beginn und Dauer der Behandlung, Zusammenhang des Behandlungsleidens mit einem Unfall, einer Kriegsbeschädigung und dergleichen, ebenso wie der Kassenarzt kostenlos zu erteilen.

Die gesamte **Krankengeschichte** mit allen Beilagen anzufordern geht aber meines Erachtens über den Rahmen der kostenlosen Auskunftspflicht hinaus und kann daher abgelehnt werden. Das Krankenhaus kann dann dem anfordernden Versicherungsträger anheimstellen, ein Gutachten zu verlangen, das nach den Abstufungen in II A Ziffer 15 der Preugo zu vergüten ist, und zwar nach den Mindestsätzen.

Für Berufsgenossenschaften gelten die Gebührensätze, die in dem Abkommen zwischen Berufsgenossenschaften und Ärzten vom 15. 6. 29 in der Fassung vom 13. 12. 1932 festgelegt sind mit den ab 1. 8. 1951 beschlossenen Erhöhungen für Formulargutachten.

Für die Versorgungsämter gilt der Bundesversorgungstarif, Teil II, B „Schriftliche Mitteilungen und Gutachten."

Dr. med. P. Balzer, München, K. V. Bayern.

Frage 2: Wie ist die Technik der künstlichen Befruchtung?

Antwort: Als **künstliche Befruchtung** bezeichnet man die instrumentell vorzunehmende Einführung von männlichem Sperma in die weiblichen Genitalorgane. Da der eigentliche Vorgang der Befruchtung äußerlich nicht beeinflußbar ist, kann nur von künstlicher Besamung gesprochen werden. Die Anfrage bezieht sich nur auf die Technik. Unter den vor der künstlichen Besamung zu beachtenden Kautelen spielt aber die Feststellung eine wichtige Rolle, daß jedes zu übertragende Sperma nur von einem Manne stammen darf, dessen Blutfaktoren sicher frei von Untergruppen aus dem Bereich der Rh-Merkmale sind.

Die Technik der künstlichen Besamung wird von 2 Gesichtspunkten beherrscht: der schonenden Behandlung des Sperma und der Wahrung größtmöglicher Aseptik. Instrumentarium: Spekula, Kugelzangen, Füllrohr und Spitze nach G. K. F. Schultze, wie es zur Hysterosalpingographie verwendet wird, Spitzglas zum Auffangen

des Sperma. Das sterilisierte Instrumentarium wird durch Ausspülen und Ausspritzen mit destilliertem Wasser von allen Spuren differenter Substanz gereinigt und im Wärmeschrank getrocknet. Vorbereitung der Frau auf dem Operationsstuhl wie zu einer vaginalen Operation. Das menschliche Sperma ist sehr wärmeempfindlich. Daher soll das Spitzglas als Behälter des Ejakulates nicht angewärmt, sondern besser auf 10° C gekühlt sein. Durch das im Zervikalkanal fixierte Schultzesche Instrument werden bis zu 3 ccm des Ejakulates in das Cavum uteri injiziert. Dies muß sehr langsam und mit geringstem Druck erfolgen, Nachspritzen von 1—2 ccm 5%ig. steriler Traubenzuckerlösung, um den Inhalt des Füllrohres ganz in das Cavum uteri zu bringen. Zur Verhütung von Sperma-Rückfluß bleibt das Instrument 2 Stunden liegen. Bei Auftreten von Schmerzen können leichte Narkotika nötig werden.

Wichtig ist mehrmalige Durchführung der künstlichen Besamung mit täglicher Wiederholung zur Zeit des Konzeptionsoptimums. In 45% der als positiv veröffentlichten Fälle von künstlicher Besamung ist der Erfolg erst nach 12maliger Besamung im Intermenstruum eingetreten. Nach 1maliger Besamung kann nur ganz ausnahmsweise auch mit Befruchtung gerechnet werden.

Daß die künstliche Besamung mit Fremdsperma beim Menschen auch Rechtsfragen aufwirft, sei nur am Rande erwähnt.

Prof. Dr. G. Döderlein, Dir. d. Univ.-Frauenkl. Jena.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Chirurg. Klinik des St.-Marien-Krankenhauses Frankfurt a. M.
(Chefarzt: Prof. Dr. H. Flörcken)

Kleine Chirurgie

von Prof. Dr. med. Heinz Flörcken

H. J. v. Brandis, Stade, berichtet über **Schnittverletzungen durch Leuchtstoffröhren** (Mschr. Unfallhk. [1952], 55). Zur Herstellung von Leuchtstoff- und Neonlampen wird Beryllium in feiner Schicht auf die Innenseite der Röhre aufgetragen. An Schnittwunden kann es, ähnlich wie bei den chronischen Berylliumschäden der Lunge, zur Bildung von Berylliumknötchen kommen, die wegen ihrer großen Ähnlichkeit mit der Tuberkulose zu großen diagnostischen und therapeutischen Schwierigkeiten führen können. In dem angeführten Falle wurde bei zwei Probeexzisionen die Diagnose Tuberkulose gestellt. Nach Auskunft der Leuchtstabindustrie kommen Berylliumknötchen in Wunden selten vor, es muß für das Zustandekommen ein unbekannter „Faktor" auf konstitutioneller Grundlage angenommen werden. Eine Prophylaxe wird von der Industrie erfolgreich durchgeführt. Jede größere, mit Beryllium verschmutzte Wunde soll großzügig exzidiert werden, Berylliumknötchen, die in Narben auftreten, müssen gründlich exzidiert werden.

W. Block, Berlin, beschreibt als **beste Behandlung der Olekranonfraktur die perkutane Drahtfixierung** (Mschr. Unfallhk. [1952], H. 10). Da keinerlei Metallegierung, mag es sich auch um V 2 A oder V 13 F und V 15 F oder andere „nichtrostende" Stahlarten handeln, im menschlichen Organismus korrosionsbeständig ist, sollte bei Operationen, vor allem am Knochen, kein Metallmaterial versenkt werden, sondern es sollten möglichst Verfahren angewandt werden, die Metalle nur vorübergehend verwenden. Block beschreibt sein Verfahren: Querschnitt unmittelbar durch den Bruchspalt, genaue Anpassung der Bruchenden unter Augenkontrolle mit Knochenhaken und Fixierung der einwandfreien Stellung durch 2- oder 3winkelig zueinanderstehende und von außerhalb des Operationsschnittes eingeführte Bohrdrähte. Ist nach der Naht des Streckapparates und der Haut diese über einem der Nähte irgendwie gespannt, wird in der Richtung der Spannung ein kleiner Entlastungsschnitt vom Draht aus geführt. Gipsschiene von den Fingergrundgelenken bis zum Oberarmkopf unter Aussparung und genügender Polsterung der aus der Haut ragenden Drahtenden bei einem Ellbogenwinkel von etwa 130°, Stillstellung für 3—4 Wochen, nach 3 Wochen Entfernung der Drähte, vom 5. Tage an aktive Fingerbewegungen, später die übliche Nachbehandlung. Alle 24 Fälle sind auch aus der Zeit vor Anwendung der Antibiotika primär geheilt.

Eberhard Koch, Wilhelmhaven (Med. Klin. [1952], H. 42), konnte einen Fall von **epifaszialem Gasbrand des Oberschenkels** mit Spaltung, lokaler Anwendung von Wasserstoffsuperoxydlösung, 50 ccm polyvalentem Gasbrandserum und 400 000 E. Aquacillin — insgesamt 3,6 Millionen E. — zur Heilung bringen.

H. O. Schubert, Ludwigshafen (Med. Klin. [1952], H. 42), behandelte einen 5 Tage **nach einer Mistgabelverletzung** bei einem 17jährigen **auftretenden Tetanus** mit großen Dosen Antitoxin, halb intramuskulär, halb intralumbal, insgesamt 2 370 000 E., 515 mg Depotcurare, 8 800 000 E. Depocillin, 55 g Avertin und 40 ccm Evipan erfolgreich. Da die Therapie, besonders durch die hohen Kosten des Tetanusantitoxins, 2030.50 DM kostete, könnte vielleicht bei größeren Erfahrungen mit Depotcurare die Antitoxinmenge herabgesetzt werden. Noch besser wäre es, wenn sich die aktive Immunisierung durchsetzte.

H. Zapf (Mschr. Unfallhk. [1952], H. 8) hat als Werkarzt der Bad. Anilin- und Sodafabriken Ludwigshafen die **aktive Tetanusschutzimpfung** bei der Belegschaft nach entsprechender Aufklärung durch Vorträge und Aussprache durchgeführt. Wenn in dem poliklinischen Betrieb des Werkes in 1 Jahr allein 1300 Seruminjektionen, vorwiegend Fermoserum, mit einem Kostenaufwand von DM 3500.— verabfolgt wurden, so hätte man mit dieser Summe 5000 Personen aktiv immunisieren können, ganz abgesehen von den anderen großen Vorzügen gegenüber der alten Serumtherapie.

W. A. Dale u. Ch. A. Haug, Rochester (J. Amer. Med. Assoc. [1952], 140), **behandelten 14 Kranke mit schweren Karbunkeln lokal mit Penicillin.** Die Penicillinlösung wurde in einer Konzentration von 100 000 E. um den Karbunkel in einer Gesamtdosis von 300 000 bis 500 000 E., ein- bis mehrmals am Tage, umspritzt. In allen Fällen komplikationslose Heilung ohne Inzision. Das Vorgehen ergibt bessere Ergebnisse als das rein chirurgische Vorgehen oder die Behandlung mit parenteraler Penicillinanwendung.

Über **gute Ergebnisse mit der Röntgentherapie der Bursitis subdeltoidea** berichtet Lawrence S. Marm, Chicago (J. Internat. Coll. Surgeons, Chicago [1952], Sept.). Von 52 so behandelten Kranken wurden 47 erfolgreich behandelt, 6mal kam es zu Rückfällen, die auf erneute Röntgenbestrahlung ansprachen. Besonders in Fällen mit Kalkablagerung im Schleimbeutel ist eine günstige Beeinflussung zu erwarten. Keine Ruhigstellung während der Behandlung.

H. Wefers, Rheydt-Odenkirchen (Zbl. Chir. [1952], H. 30), beschreibt als „Sphinkterdrosselung" ein einfaches **Verfahren zur Behandlung extrasphinkterer Analfisteln.** Einführen einer biegsamen Ohrsonde in die Fistel, bei inkompletten Fisteln Durchstoßen in den Darm, Einfädeln eines doppelten Seidenfadens in das Öhr, der durchgezogen und festgeknüpft wird, nach 3—4 Tagen wird der Faden durchtrennt und ein zweiter Faden angeknotet und durchgezogen, wiederum festes Knüpfen usw., bis die Gewebsbrücke durchtrennt ist, Entfernung der Granulationen mit Diathermie, Heilung per granulationem. In 36 so behandelten Fällen ließ sich nach 1 Jahre kein Rezidiv feststellen. Alle unkomplizierten Fälle wurden ambulant behandelt.

In einem sehr lesenswerten Aufsatz weist Werner Block, Berlin (Dtsch. med. Wschr. [1952], H. 41), darauf hin, daß **bei der Beurteilung von Durchblutungsschäden als Unfallfolgen oder Berufsschädigung** grundsätzlich ein ähnlicher Maßstab anzulegen ist, wie bei der Beurteilung anderer Unfall- oder Berufsschäden. Nur selten sind Zusammenhänge anzuerkennen und selbst bei Anerkennung als auslösende Teilursache im Sinne einer richtungweisenden Verschlimmerung ist stets der Anteil des schicksalsmäßigen Ablaufs der Grundkrankheit zu berücksichtigen. Auch die Theorie Ratschows, der beim sensibilisierten Organismus für die Erfrierung und jegliches Trauma einen Lokalisatoreffekt ursächlich in Anspruch nehmen will sowie das „Stress"problem Selyes ändert an dieser Auffassung nichts.

Arno Münnich, Berlin-Lichtenberg (Dtsch. med. Wschr. [1952], H. 45), **behandelte mit dem Hyaluronidasepräparat „Kinetin"** (Schering A.G., Berlin) 44 Pat. ambulant, 22 Fälle von **deformierender Arthrose** und 22 Kranke mit **primär chronischer Polyarthritis,** meist Frauen mit einem Durchschnittsalter von 55 Jahren, bis auf 3 Fälle handelte es sich um Kniegelenksschwellungen. Eine weitgehende Abschwellung und bessere Beweglichkeit wurde als objektive, eine Schmerzlinderung oder Schmerzfreiheit als subjektive Besserung gewertet. Meist

wurden 10 E. Kinetin, seltener nur 5 E. in 2 ccm Novocain aufgelöst, da sich die Injektion zuweilen als schmerzhaft erwies. Von verschiedenen Stellen aus wurde periartikulär, möglichst kapselnahe, meist zweimal wöchentlich gespritzt und die Injektionsbehandlung so lange fortgesetzt, bis eine Besserung zu verzeichnen oder die Erfolglosigkeit klar war. Bei einer Verschlechterung wurde die Therapie nicht sofort abgebrochen, da der Rückschlag oft nur vorübergehend war. Im Durchschnitt wurden 40 E. Kinetin, also 4 Injektionen benötigt. Bei den Arthrosen zeigten sich gute Erfolge, während die primär chronische Polyarthritis nicht eindeutig reagierte. Als Nebenerscheinungen trat bei 2 Kranken eine Polyurie auf. Blutsenkung, Blutbilder und Blutdruck wurden nicht beeinflußt. Vgl. die Arbeit von H. Hagedorn und R. Rosenthal, diese Zschr. Sammelreferat „Kleine Chirurgie", (1952), H. 39, die mit **intraartikulären Kinetin-Injektionen** im allgemeinen gute Erfahrungen machten.

Auf die **erfolgreiche Anwendung eines ganglienblockierenden Mittels in der Urologie** weist W. Brenner, Düsseldorf, hin (Med. Klin. [1952], H. 41). Von 45 Steinkoliken sprachen 41 prompt an, Dauer der Analgesie 2—8 Stunden. Es wurden 100 mg „Pendiomid" (Ciba) intravenös langsam am liegenden Pat. unter Kontrolle des Blutdrucks eingespritzt.

Jacob Rabinowitch, Bernhard Pines und David M. Crayzel, Brooklyn (J. Internat. Coll. Surgeons, Chicago Nr. 1) berichten über 3 Fälle von **Endometriose des Nabels.** Es bestand bei Frauen zwischen 30 und 40 Jahren eine schmerzhafte, knotige, blaurötliche Schwellung am Nabel, die sich kurz vor und während der Menstruation vergrößerte, differentialdiagnostisch kamen ein Hämangiom, eine incarkerierte Nabelhernie oder eine Omphalitis in Frage. Die einfache Exstirpation brachte Heilung, die histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

F. Meythaler u. F. Händel, Nürnberg (Dtsch. med. Wschr. [1952], H. 43), haben sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, die **Wirkung des Mistelextraktes „Plenosol" auf das inoperable und metastasierende Karzinom** kritisch zu prüfen. Da oft die Anwendung derartiger Mittel nach der Entlassung der Pat. aus dem Krankenhause in der Ambulanz stattfindet, gehört die Mitteilung auch in den Rahmen der „kleinen Chirurgie". Behandelt mit dem Mittel wurden 78 Kranke, ausschließlich intravenös. Die Wirkung war in 7 Fällen gut, in 19 Fällen „mäßig", 52mal negativ. Die objektiven und subjektiven Besserungen waren zeitlich begrenzt.

Anschr. d. Verf.: Frankfurt/M., Chir. Klinik d. St.-Marien-Krankenh., Brahmsstr. 3.

Allergie

Aus dem Städt. Krankenhaus Lübeck (Dir.: Prof. Dr. K. Hansen)
von Dr. med. E. Fuchs

1. Grundlagen

Überblickt man die bisher an dieser Stelle erschienenen Referate über Allergie, so scheint es erlaubt, eingangs wieder einmal Arbeiten anzuführen, die die Grundlagen unseres umrissenen Fachgebietes erforschen wollen. Auch für den Praktiker ist es von Wichtigkeit, hin und wieder mit den Hypothesen und den Möglichkeiten ihrer Verifizierung, also mit den verschiedenen recht eindrucksvollen Untersuchungen zur Enthüllung der Natur einer — im speziellen hier der allergischen — Krankheit und ihrer Verursachung vertraut gemacht zu werden. Sie verdienen unser besonderes Interesse dann, wenn es mit ihrer Hilfe gelingt, die zahlreichen, zu allergischer Krankheit führenden Faktoren zu objektivieren und darüber hinaus den Weg zu einer spezifischen kausalen Therapie als letztem Ziel unseres ärztlichen Handelns zu ebnen. Anlaß hierzu gibt heute der knappe, mit guten Reproduktionen versehene Einleitungsaufsatz von K. Hansen (1) in der 1. Nummer der von ihm redigierten Beilage „Allergie" zur Dtsch. med. Wschr.: **„Drei Proben".**

Neben die seit längerem in der Klinik geübten Hauptproben („lokalisierte Allergenkontaktreaktion", Übertragung der Probe von Arthus auf den Allergiker, ortsgebundene hyperergische Entzündung [Rössle] — genauer histologisch untersucht von Werner [3] —) treten die Stoffwechselprobe (Schleinzer), über die von uns im 1. Allergiereferat (4) berichtet wurde, und weiter die ebenfalls schon länger angewandte Antikörperprobe (Prausnitz-Küstner). Selbstverständlich sind alle diese Proben nur in einer größeren Klinik mit entsprechend eingerichtetem Laboratorium ausführbar. Zu ihrer Beurteilung, im besonderen auch der wohl am meisten angewandten direkten Intrakutanprobe und der wesensmäßig gleichen Glyzerinsalbenteste, gehört sehr viel Erfahrung. Leider hat **Nichtbeachtung dieser Umstände u. a. dazu geführt, den Wert derartiger Untersuchungen in Frage zu stellen.**

Im einzelnen sei hier nur, weil neuartig, auf die **Auslösung der Prausnitz-Küstnerschen Reaktion (PKR) durch Inhalation** des spezifischen Allergens (5) (6) eingegangen: 0,1—0,3 cm³ Serum des betr. allergischen Patienten, das den fraglichen Antikörper enthält, wird einer gesunden — nicht allergischen — Person intrakutan injiziert; 48 Stunden später wird die sog. „Auslösung" mit dem vermuteten Antigen vorgenommen Hierbei sind die intrakutane Injektion des Antigens in die präparierte Hautstelle (bei positiver Reaktion nach etwa 20 Min. Entwicklung einer Hautquaddel mit rotem Hof — Ausdruck der örtlichen Antigen-Antikörper-Reaktion) sowie auch Fernauslösung durch subkutane, stomachale, duodenale, rektale Allergenzufuhr das bisher geübte Vorgehen. Nachteil dieser Methoden war, daß eine positive Reaktion — auch in den geeigneten Fällen — nicht konstant auftrat. Die Gründe hierfür sind zum Teil bekannt, aber nicht sicher vermeid- oder beeinflußbar. Inhalation des betr. Antigens als Aerosol (unter Verwendung der üblichen Antigenextrakte, Konzentration 1 : 10) in 8—12 oder mehr Atemzügen führte dagegen zu einem 100% positiven Ergebnis (!): 25 Min. nach Inhalation treten an der präparierten Hautstelle nacheinander Jucken, Brennen, später kleine Bläschen, Rötung und Quaddelbildung auf. Höhepunkt der Reaktion nach etwa 40 Min.; Abklingen nach 2 bis 3 Stunden, eventuell — in Fällen stärkster Allergisierung — erst nach Tagen. Die inhalative Auslösung gelingt mit inhalativen s. str. und nutritiven Antigenen sowie mit Medikamenten. Letzteres erscheint besonders beachtenswert, vor allem dann, wenn andere Versuche, die Medikamentenüberempfindlichkeit nachzuweisen, fehl schlagen. (Eine Verbesserung durch die Methode von G. Schwarz haben wir seinerzeit referiert [4].) Die inhalative Methode gestattet weiterhin, die Wirksamkeit verschiedener Einwirkungen auf das Allergen und somit dessen Konstitution und Lädierbarkeit zu studieren: Magensaft, Duodenalsaft, Wasserstoffzahl, Temperatur usw.

In einer weiteren Arbeit (7) und in Ergänzung zu seinen früheren Untersuchungen mit der **„Stoffwechselprobe"** konnte Schleinzer zeigen, ob überhaupt und wie schnell sich ein Antigen im Körper ausbreitet. Die Gesamtstoffwechselreaktion bei einem Allergiker trat nach inhalativer, oraler (allerdings nur unter bestimmten Bedingungen), duodenaler und subkutaner Antigenzufuhr auf. Dabei zeigte sich, daß normalerweise der alveolaren Antigenresorption die größere Bedeutung zukommt. Infolge der großen Oberfläche der Lunge kommt es sehr schnell zur Antigenaufnahme, so daß schon nach nur wenigen Atemzügen umfassende Gesamtreaktionen auftreten. Anders bei subkutaner Antigengabe: jetzt kann es — muß aber nicht! — gleich am Eintrittsort zu einer Kontaktreaktion (Arthusphänomen) kommen; das Antigen wird dann ganz oder partiell angegriffen bzw. zerstört und nicht mehr voll resorbiret. Die Gesamtstoffwechselreaktion, die ein Maß für die Stärke der allergischen Reaktion darstellt (Schleinzer), ist dann vermindert oder tritt gar nicht in Erscheinung, ein Faktum, das sehr große Beachtung verdient, da es wahrscheinlich eine — mögliche — Ursache für das Versagen der subkutanen Desensibilisierung in einigen Fällen ist. Praktisch wichtig z. B. ist, daß bei den subkutanen Desensibilisierungen (etwa mit „Helisen") eine Lokalreaktion vermieden wird, was z. B. durch sehr vorsichtige Steigerung der Antigenmenge, Beimengung von Sympatol zum Allergenextrakt usw. erreicht werden kann; eine allgemein gültige Anweisung kann nicht gegeben werden, da beträchtliche individuelle Schwankungen der Reagibilität beobachtet werden. Hervorzuheben ist bei der oralen Antigenzufuhr die Rolle des Magensaftes. Frühere Untersuchungen (z. B. von Rowe [8]) ließen nur Vermutungen zu; den Fermenten des Pankreas schien mehr antigenzerstörende Kraft zuzukommen. Mit Hilfe der Stoffwechselprobe und des inhalativ ausgelösten Prausnitz-Küstner konnte jetzt nachgewiesen werden, daß das oral aufgenommene Antigen im Duodenum nur: 1. bei nichtsaurem Magensaft, 2. bei saurem Magensaft, aber zu schneller Passage oder zu geringer Menge, also bei nicht genügender Einwirkung, 3. bei Fehlen des Pepsins und 4. bei veränderten Sekretions- und Resorptionsverhältnissen im Duodenum zur Resorption gelangt und seine allgemeinen Wirkungen entfalten kann. Es scheint vorerst, daß der Duodenalsaft eine geringere antigenspaltende Wirksamkeit besitzt als der saure Magensaft. Diese Untersuchungen ermöglichen erstmalig einen exakten Einblick in diesen Teil des Verdauungsprozesses. Eine andere Veröffentlichung versucht ebenfalls, die **Beziehungen zwischen allergischer Krankheit (Asthma bronchiale) und Magenfunktion** aufzuklären (9). Im Gegensatz z. B. zu Rinkel, Randolph, Zeller (10) und Loveless (11) wurde durch van Ufford immerhin bei 48 von 100 Patienten mit Bronchialasthma zu wenig freie HCl nach Reiz mit 300 cm³ Methylenblau gefunden. Völlig normale Werte zeigten 45; innerhalb **verschiedener Altersgruppen keine wesentlichen Unterschiede.** Es

wird in diesem Zusammenhang die Frage aufgeworfen, ob dem Histamin wirklich beim Ablauf des Asthma bronchiale eine wesentliche Rolle zukomme; eigentlich müsse dann in diesen Fällen eine Hyperazidität gefunden werden — oder aber die Schleimproduktion beim Bronchialasthma inhibiere die Sekretion des Magensaftes. Nach dieser Überlegung müßten folgerichtig weiter sämtliche Asthmatiker ohne stärkere Bronchitis normale oder höhere Aziditätswerte als Antwort auf die erhöhte Histaminproduktion zeigen, was wir nicht beobachten konnten. Vielmehr ist es noch recht unbestimmt, wie primär die Störungen der Magensaftsekretion und der Motilität zustande kommen. Es wird hier u. a. an O_2-Mangel gedacht, weiter daran, daß wir die Nahrung oft sehr unregelmäßig und nur schlecht gekaut zu uns nehmen. Auch entzündliche Veränderungen (Gastritis, Cholangitis, Cholezystitis usw.) mögen eine Rolle spielen.

Vorliegende Publikationen zeigen, daß diese „Proben" in Verbindung mit einer klinischen Gesamtuntersuchung, die auch ganz besonders auf die Erhebung der allergischen Anamnese Wert legt (siehe z. B. als neuere Veröffentlichung hierüber den Vortrag von v. Romatowski [12]), wirklich geeignet sind, exakt eine ätiologische Analyse zu ermöglichen. Sie verdienen entschieden weit mehr Beachtung, als dies gemeinhin üblich, sind sie doch der wesentliche Ausgangspunkt für eine spezifische Kausaltherapie („Desensibilisierung") und evtl. auch Maßstab zur Beurteilung der Wirkung einer solchen Therapie.

2. Kasuistik

Verschiedenartige **niedrig-molekulare Substanzen** können **als Antigen wirksam** sein. Es hat eine längere Zeit gedauert, bis wir gelernt haben, daß eben fast alle, auch eiweißfreie Stoffe (Haptene-Landsteiner), Antigencharakter gewinnen können. Sie verbinden sich meist mit dem Serum des Reagenten und sind dann imstande, die Antikörperbildung hervorzurufen. Ist diese erfolgt, so genügt später zur Auslösung des allergischen Reaktionsmechanismus die reine Substanz selbst ohne ihre Bindung an Serumeiweiß. So berichten Pätiälä und Raekallio (13) über einen Patienten, bei dem es im Anschluß an die Aufnahme einer mit Saccharin versetzten Speise oder eines Getränkes sofort zu Durchfall und Erbrechen kam. Durch Dulcin und andere Süßstoffe wurden diese Erscheinungen nicht ausgelöst. Der Patient zeigte ebenfalls Überempfindlichkeitserscheinungen gegen Sulfonamide. Bei der Ähnlichkeit der chemischen Konstitution beider Stoffe scheinen hier Zusammenhänge zu bestehen. Teste wurden nicht durchgeführt.

Mitchell (14) berichtet über zwei Patienten, die sich wegen Asthma **Adrenalin tierischer Herkunft** 1 : 1000 ständig über Jahre hinaus, und zwar **immer an der gleichen Stelle, injizierten.** Nach etwa zwei Jahren gab es nach jeder Injektion an der Injektionsstelle eine lokale Reaktion (Rötung und Schwellung innerhalb von 3—6 Stunden, Entstehung einer Nekrose, narbige Abheilung in etwa 10 Tagen). Injektion an einer anderen Stelle des Körpers führte zu keiner lokalen Reaktion; auch gab es kein entzündliches Aufflammen an den sonstigen Injektionsstellen. Synthetisches Adrenalin erzeugte keinerlei lokale Reaktion. — Es scheinen dies zwei weitere unter den wenigen (vgl. Doerr ([15]) bisher beobachteten Fällen mit lokaler Überempfindlichkeit gegen tierisches Adrenalin zu sein. Bis es aber zu diesen Reaktionen kam, war eine unverhältnismäßig hohe Menge im Verlauf von Jahren injiziert worden. Hautteste mit Schweine- und Rindfleischextrakten verliefen negativ, ebenfalls mit Stoffen, die dem Adrenalin zugesetzt waren. Auch ließen sich Antikörper im PKV nicht nachweisen.

Wie schwierig es sein kann, eine zum allergischen Formenkreis gehörige Reaktion aufzudecken, zeigt beispielhaft ein besonders instruktiver, aber sicher sehr seltener, an unserer Klinik beobachteter Fall einer **Überempfindlichkeit gegen Austernschalen** (16). Der betreffende Patient kam wegen abendlich auftretender Schüttelfröste und Fieberschübe zur Aufnahme. Er hatte u. a. die berufliche Aufgabe, an manchen Tagen in der Fabrik die Zumischung eines Metalläuterungspulvers, das zum Zweck der Raffination und Desoxydation in das gußfertige Metallbad eingerührt wird, zu überwachen. Nur an diesen Tagen traten die Schüttelfröste auf. Exposition mit dem Läuterungspulver führte 6—7 Stunden danach zu einem kurzdauernden Fieberanstieg bis 40° C. Nur Inhalation von pulverisiertem Austernschalenextrakt — die Austernschale war als Adsorbens dem Kalziumkarbonat, einem der vier Hauptbestandteile des Läuterungspulvers, zugesetzt — führte zu Erscheinungen: erst 2 Stunden nach Belastung mit dem Extrakt kam es zu Schüttelfrost und Fieber bis 39° C, das sich dann nach einer Kontinua über etwa 9 Stunden wieder normalisierte. Entsprechend stiegen die Leukozyten von 4500 auf 10 300, dagegen erreichten die Eosinophilen 2 Stunden nach Belastung ihren Höchstwert, um dann während der Kontinua auf niedrigste Werte (Verhaftung am Reaktionsorgan) abzusinken. Im Sputum Auftreten der Eosinophilen erst nach dem Schüttelfrost und entsprechend niedrigster Vitalkapazitätswert mit dem Höhepunkt der entzündlich-exsudativen Vorgänge am Schockorgan. Der Antikörpernachweis gelang hier nur mit der Methode von G. Schwarz (siehe im 1. Referat [4])! — Da zwischen Antigenkontakt und sichtbarer Reaktion eine mehrstündige Latenz besteht, ist die Annahme, daß das betr. Antigen ein Hapten ist, gerechtfertigt. Die klinische Reaktion gleicht den bei einer Arzneimittelallergie zu beobachtenden Veränderungen (drug fever). Die hochinteressanten Einzelheiten der Aufdeckung und „Überführung" der Krankheit als einer allergischen und ihre Zurückführung auf ein bisher noch nie beobachtetes Allergen wiederzugeben, würde den hier gegebenen Rahmen überschreiten.

Die mögliche **Überempfindlichkeit gegen Quecksilber** (17) (18) und **Jod** und die daraus sich entwickelnden Krankheiten. Man spricht von einer „neuroallergischen" Spätreaktion, wenn einige Wochen nach Durchführung von Wurmkuren mit Santonin-Calomel das typische Bild der Feerschen Krankheit beobachtet wird. Bei einem **7**jährigen Mädchen kam es nach Einnahme von größeren Mengen Calomel innerhalb 7 Wochen zum Ausbruch eines urtikariellen Exanthems, an das sich die Symptome der Feerschen Krankheit anschlossen. Im Liquor das Syndrom von Guillain-Barré! — Der Nachweis von Hg im Urin soll den Verdacht auf eine Feersche Krankheit verstärken und eine Behandlung mit dem Hg-bindenden „Dimercaprol" nahelegen. Besser erscheint es uns, in jedem Fall die Anwendung von Hg-haltigen Präparaten in der Pädiatrie einzuschränken, wenn auch der Beweis für einen allergischen Entstehungs- oder auch nur auslösenden Mechanismus in diesen Arbeiten bisher noch nicht sicher erbracht ist. — Ähnlich ungeklärt erscheint heute noch die Pathogenese der Periarteriitis nodosa. Oft scheinen Jodmedikationen dabei irgendwie eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen (siehe z. B. C. Müller [19]). Auch Hed (20) teilt jetzt zwei **Fälle mit Asthma** mit, bei denen es **nach Jodbehandlung zu einer Periarteriitis nodosa** kam. Der Allergennachweis ist aber nicht geführt worden!

In Ergänzung zu der in unserem letzten Referat erwähnten Arbeit von W. Straub (21) sei noch über in unserer Klinik durchgeführte Untersuchungen zur **Pathogenese der sog. „Hutbanddermatitis"** (22) berichtet. Nach Ausschluß von etwa 50 (!) ursächlich in Frage kommenden Substanzen (wie Lederfarben, Bindemittel, Quecksilber, Tierhaare, Pflanzenfarben, Gerbemittel usw.) fand sich auch hier, daß das Lorbeeröl, bekannt als Kontaktallergen (Zahnpasten, Fein- und medizinische Seifen) sowie weiter als nutritives Antigen (Gewürzallergie), der auslösende Stoff für diese Kontaktdermatitis ist. Epikutanteste mit der Lack- sowie auch der Innenseite des Hutbandes waren in gleicher Weise positiv; ebenfalls führten gleichartige Teste mit Lorbeeröl (½% Glyzerinsalbe) zu starken Reaktionen. Wie schon bei Straub fielen die Teste mit Hutfilz stärker positiv als mit Hutband aus. Gronemeyer nimmt nicht wie Straub an, daß das Lorbeeröl aus dem Filz durch das — doch wohl undurchlässige — Lederband hindurch mit der Haut in Berührung kommt. Vielmehr scheint es so zu sein, daß beim Stapeln und Ineinanderstülpen der Hüte das Öl vom Filz des einen auf das Lederband des anderen Hutes übertragen wird. — Zur Frage Intoleranz oder allergische Reaktion gelang als Schlußstein in der Beweiskette der Nachweis des übertragbaren Antikörpers durch den epikutanen Prausnitz-Küstner unter Verwendung von Hyaluronidase. Letzteres erscheint methodisch besonders wichtig, deutet sich hier doch eine weitere Möglichkeit zum Nachweis der allergischen Ätiologie bestimmter Gewerbeekzeme an.

3. Hormone — Antibiotika

Es mehren sich die Veröffentlichungen über **endokrine Überempfindlichkeiten,** so z. B. gegenüber Hypophysenhinterlappenextrakt (23) und gegenüber weiblichen Geschlechtshormonen. Auf der anderen Seite steht das Experiment, mit Corpus-luteum-Hormon allergische Krankheiten zu beeinflussen (24). Man vermutet hier vielerlei Zusammenhänge, doch ist eine Klärung kaum erreichbar, solange nicht ausreichende Möglichkeiten zur Verfügung stehen, vegetative und hormonale Einwirkung auf den Stoffwechsel (allergische Reaktion) genauer trennend analysieren zu können. Wir wissen, daß Follikelsprung, Perimenstruum und Klimakterium für viele Asthmatikerinnen kritische Zeiten bedeuten, während andererseits Schwangerschaft eine Besserung der asthmatischen Beschwerden herbeiführen kann. Mit Hilfe der Stoffwechselprobe ließ sich bestätigen, daß vor der Menstruation die allergische Stoffwechselreaktion um über das Doppelte gegenüber der Zeit vor dem Follikelsprung gesteigert ist (25). Heckel versucht, die verschiedenen **prämenstruellen Beschwerden** bei einer Gruppe von Frauen **als Überempfindlichkeitserscheinungen gegenüber Progesteron** zu deuten (26). Bei diesen Frauen löste

1 mg Progesteron in 1 cm³ Sesamöl — s. c. in der 2. Hälfte des Zyklus gegeben — eine starke örtliche Reaktion mit Schwellung und Rötung aus, die nach 24 Stunden meist ihren Höhepunkt erreicht. Durch Applikation von Progesteron in der 1. Hälfte des Zyklus gelang auch eine vorzeitige Auslösung des prämenstruellen Beschwerdekomplexes. Es bestand fernerhin Abhängigkeit der Kutanreaktionen vom Zyklus mit einem Gipfel im Intermenstruum und ante menstruationem. Eine Desensibilisierung, beginnend mit kleinsten Dosen Progesteron, konnte eine subjektive Linderung der Beschwerden herbeiführen.

Zur Ergänzung der im letzten Referat mitgeteilten Erkenntnisse über **ACTH und Cortison** sei auf einige neuere deutsche Arbeiten zu diesem Thema hingewiesen. Im wesentlichen werden die in der amerikanischen Literatur wiedergegebenen Befunde bestätigt, so vor allem der schnelle Therapieerfolg bei schwerem Status asthmaticus. Damit ist uns eine wirkungsvolle Möglichkeit mehr gegeben, den Patienten über eine gefährliche Krise hinwegzubringen, um ihn anschl. oder gleichzeitig mit unseren bisherigen Maßnahmen weiter behandeln zu können; stichwortartig: *Aerosolbehandlung* (Antibiotika), *Sympathikomimetika*, *Purinkörper* und *Antihistamine*, *Atemgymnastik* und *Höhenkuraufenthalt* (= allergenfreie Umwelt). Letzteres möchten wir aber in jedem Fall durch eine vorherige genaue Antigenanalyse einschl. Anamnese (siehe oben), auch schon wegen der ätiologisch zusätzlich bedeutsamen nutritiven Antigene und durch eine spezifische Desensibilisierung ergänzt wissen. Die drei Publikationen (27), (28), (29) geben einen guten Überblick über den augenblicklichen Stand der Forschung und klinischen Erprobung (ausführliche Literatur in [27]). Interessant ist noch der *Hinweis auf das Verhalten der Bluteosinophilen*. Sinkt im Verlauf der ACTH- und Cortisonbehandlung die Eosinophilenzahl — oder verschwinden die Eosinophilen ganz aus dem Blut —, so soll dies für eine gute Wirkung der Therapie sprechen und erlaubt auch prognostisch günstigere und sicherere Aussagen als der sog. Thorntest. In diesem Zusammenhang verdienen neuere Untersuchungen zur **Wirkung des ACTH auf das menschliche Knochenmark** Erwähnung (30). Im Gegensatz zu der Arbeit von *Andersson* (31) wird hier festgestellt, daß die Zahl der Eosinophilen im Knochenmark durch die ACTH-Behandlung nicht beeinflußt wird. Es kommt allerdings zu einer geringgradigen Linksverschiebung, die sich nach Absetzen des Hormons durch eine leichte Rechtsverschiebung wieder ausgleicht. Als Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten in Mark und Blut wird eine Unterdrückung der eosinotaktischen Reize und damit Aufhebung der Neubildungs- und Ausschwemmungsreize angenommen. Zur Erzeugung einer Aneosie im Blut scheint nicht die Größe der Einzeldosis, sondern die Applikationsdauer des Hormons entscheidend.

Wie weit sich eine **intravenöse ACTH-Behandlung** gegenüber einer intramuskulären durchsetzen wird, bleibt abzuwarten (32). Die Wirksamkeit beider Applikationsarten (100—125 mg. i. v. entsprachen etwa 800—1200 mg i. m., welche Kostenerparnis!) war etwa die gleiche. Die Anfangsdosis betrug 20 mg tgl. für drei Tage, dann geringere Dosen bis zu 14 Tagen; Gesamtdosis 75—220 mg. Das ACTH wurde in 5%iger Glukoselösung gelöst und in Form eines i. v. Dauertropfs (8—12 h) infundiert. Ein Fall wird gesondert angeführt, bei dem es nach 4 wirkungslosen i. m. ACTH-Behandlungen unter der i. v. Behandlung innerhalb von 12 Stunden endlich zu einer eindrucksvollen Besserung kam. — **Nebenwirkungen,** wie Aktivierung schlummernder Infekte (Auftreten einer tuberkulösen Pleuritis oder bei einem Gallenwegs-Typhusbazillenträger eine Typhusbazillen-Septikämie [27]) oder sogar allergische Erscheinungen (Urtikaria) — vgl. auch (33) —, wurden mit Antibiotizis bzw. Antihistaminizis behandelt. Es sei dies warnend nur erwähnt, und selbst die Autoren weisen auf die Möglichkeit schwerster allergischer Reaktionen, besonders bei i. v. Zufuhr, hin. — Überhaupt wird sich jeder kritisch denkende Therapeut ernsthaft fragen müssen, wo bei dieser Art des Therapierens noch Möglichkeiten gegeben sind, in der Vielzahl der Wirkungen und Gegenwirkungen nicht ganz die Richtung zu verlieren und nicht in einer völlig nutzlosen und gefährlichen Polypragmasie unterzugehen.

Eine sehr interessante und wichtige kasuistische Mitteilung (34) sei hier als Bindeglied zwischen ACTH und dem jetzt zu besprechenden **Penicillin** erwähnt, in der über vier Patienten mit längerer allergischer Anamnese eingehend berichtet wird; bei ihnen bildeten sich **im Verlauf einer Penicillin- bzw. Sulfadiazinbehandlung irreversible allergische Gefäßveränderungen** aus (Purpura, Lungeninfiltrationen, eosinophile Myokarditis, Hepatosplenomegalie, Nierenschäden). Ursache war bei zwei Patienten Penicillin, während bei den beiden anderen möglicherweise eine Überempfindlichkeit gegen Sulfadiazin oder eine bakterielle Sensibilisierung oder beides bedeutsam waren. Es fanden sich bioptisch und autoptisch entzündliche, irreversible Vorgänge an Kapillaren und Venolen, am Bindegewebe — nekrotisierende Arteriitis, Geschwüre an der Haut und dem Magen-Darm-Trakt, akute Lebernekrose, doch keine Periarteriitis nodosa. Durch ACTH- und Cortisontherapie konnten lediglich die reversiblen Schäden (Fieber, Purpura, Lungeninfiltrate, Gelenkschmerzen usw.) beeinflußt werden. Die Zahl der Fälle mit **Überempfindlichkeit gegenüber Penicillin** ist ständig im Steigen. Immer mehr Fälle werden publiziert; sie sind Hinweis genug, auch diese Arzneimittelüberempfindlichkeit — wie alle anderen — ernstzunehmen. Das Penicillin gehört zu unseren wertvollsten Arzneimitteln; die Kenntnis der möglichen **Nebenwirkungen** ist daher besonders wichtig. Es besteht heute kein Zweifel mehr daran, daß es eine *echte Penicillinallergie* (Hautproben, weiter erfolgreiche spezifische Desensibilisierung, z. B. [35]) gibt. Sie ist natürlich streng von einer Überempfindlichkeit gegen Verunreinigungen des Präparates und gegen Suspensions- und Salbengrundlagen zu trennen. Die *Krankheitserscheinungen* sind mannigfaltig: Glossitis, Stomatitis, Ekzeme und urtikarielle Reaktionen (Arthusphänomen, Urticaria generalisata, „Serumkrankheit" — etwa 10—14 Tage nach der Penicillininjektion), Exantheme, anaphylaktischer Schock (!) usw. Dabei ist es von untergeordneter Bedeutung, ob das Medikament parenteral oder inhalativ, epi- oder intrakutan zugeführt wird. Ganz besonders neigen Ekzematiker und überhaupt Allergiker zu einer Überempfindlichkeit gegen dieses Medikament. Bei früherer Sensibilisierung durch schon einmal zugeführtes Penicillin oder auch bei Vorliegen einer Mykose — die Pilze und das Pilzprodukt Penicillin besitzen gemeinsame Antigenkerne — kann es schon bei der erneuten bzw. ersten Penicillinanwendung (letzteres wohl als Parallergie zu deuten) zu einer allergischen Reaktion kommen. *Inhalation von ubiquitären aerogenen Schimmelpilzsporen* wird ebenfalls ursächlich für eine derartige, scheinbar primäre Überempfindlichkeitsreaktion verantwortlich gemacht (36). Weit häufiger als nach i. m. oder lokaler Anwendung werden heute **Sensibilisierungen nach Penicillin-Aerosol-Inhalation** beobachtet. Nach reaktionslosem Verlauf der ersten Inhalation (durchschnittlich etwa 40—50 000 E.) kommt es nach vier oder fünf Inhalationen oder aber auch nach einer inhalationsfreien Pause zu Überempfindlichkeitserscheinungen, besonders in Form der perioralen Kontaktdermatitis. Bei 6 von 1 127 Patienten kam es zu Glossitis, in zwei Fällen zu Ekzem und in einem zu einem anaphylaktischen Schock. Von 119 erwachsenen Ekzematikern waren 55% (?), von 737 Injektionsfällen nur 0,4% und von 1 127 mit Penicillin-Aerosol behandelten Patienten waren 2,3% positiv penicillin-allergisch (37). Auffällig starke Reaktionen wurden nach Injektion bei vorher durch Inhalation sensibilisierten Patienten gesehen. Hier scheint also ganz besondere Vorsicht geboten. Erwähnt sei auch, daß Penicillin-Inhalation primär zu Asthma bronchiale führen kann.

Zahlenmäßig geringer sind die **Überempfindlichkeitserscheinungen bei Anwendung des Penicillins im Kindesalter;** sie wurden bisher als relativ harmlos beschrieben (38). Möglicherweise liegt dies darin begründet, daß der Mensch erst im Laufe seines Lebens immer mehr Pilzen ausgesetzt wird und damit Gelegenheit hat, eine Überempfindlichkeit gegen Pilze zu entwickeln (39).

Zwei Arbeiten berichten über **Todesfälle nach intrathekaler bzw. intralumbaler Anwendung von Penicillin** (40), (41). Es sei hier nur darauf hingewiesen. In beiden Fällen wird eine anaphylaktische Reaktion angenommen. Die reaktionsauslösende intralumbale Penicillin-Instillation erfolgte in dem einen Fall am 8. Tag nach der ersten Penicillingabe. Die vorletzte Gabe am 4. Tag nach Behandlungsbeginn führte noch zu keiner Reaktion. In dem zweiten Fall (41) war besonders schwerwiegend, daß die im Anschluß an 400 000 E. Penicillin intramuskulär auftretenden Hauterscheinungen als „Serumexanthem" (12. Tag nach Tetanusprophylaxe) gedeutet und so die Penicillinmedikationen, auch intrathekal, fortgesetzt wurden.

Künftighin müssen auch die **Mykosen** mehr beachtet werden. Auch sie sind nicht als harmlose und nur lästige Erkrankungen anzusehen. Infolge der durch die Pilze herbeigeführten Sensibilisierung wird evtl. eine aus irgendwelchem Grund dringend notwendige antibiotische Therapie unmöglich. Ist einmal eine Überempfindlichkeit (im besonderen Urtikaria) nach antibiotischer Therapie aufgetreten, so soll nach Möglichkeit vor erneuter Anwendung eines Antibiotikums vorher eine kleine Probedosis gegeben werden (42).

Wie die Lage etwa heute aussieht, zeigt eine kleine Skizze (43). Schon *bei der geringsten Rachenaffektion* wird Penicillin (hier als *Penifen*-Penicillin + Chinolin) genommen, teils auf ärztliche Verordnung, teils aber auch ohne eine derartige! Meist werden dann die Tabletten, obwohl ausdrücklich auf Anweisung untersagt, *länger als 8 Tage gelutscht*; Sensibilisierungserscheinungen (Übelkeit, Arthralgien, Urtikaria, Exanthem) sind die Folge. Hinzukamen bei diesen Fällen auch noch beginnende Leber-

schäden und Kollapserscheinungen, die auf das zugesetzte Chinolinderivat zurückgeführt werden. Man fragt sich wirklich, warum diese Mittel überhaupt gegeben werden, wenn man von der oralen sowie auch lokalen allgemeinen Sensibilisierungsmöglichkeit weiß. Mit diesen, meist bedenken- und gedankenlosen, leichtfertigen Verordnungen berauben wir uns unserer wirkungsvollsten Mittel.

Es ist erstaunlich und betrüblich, **wie schnell man, auch in Kliniken, bei der Hand ist, Penicillin zu applizieren.** Furunkel, einfache Pyodermien, unklare Fieberzustände von kürzerer Dauer sind u. E. keine Indikation für die Penicillinanwendung. Die Diagnosestellung spielt kaum noch eine Rolle; bedenkenlos wird zum Penicillin gegriffen — und sofort zum nächsten Antibiotikum, wenn das vorherige ohne Wirkung blieb. Es muß hier in jedem Fall, ganz gleich, wie der einzelne Therapeut eingestellt ist, betont werden, daß wir eine derartige Haltung nicht billigen können, auch wenn uns entgegengehalten wird, daß — prozentual zur Anwendung — schwerere allergische Reaktionen doch noch recht selten vorkommen und diese Ereignisse in keinem Verhältnis zu dem großen Nutzen, den gerade das Penicillin gebracht hat, stehen. Nun, es werden die allergischen Reaktionen zunehmen und der Nutzen dieses Medikaments dadurch und durch die zu häufige Anwendung entsprechend geringer. Aber trösten wir uns, die Industrie wird bald Ersatzantibiotika zur Verfügung stellen! Wird damit aber die grundsätzliche Frage berührt?

Ein sehr interessanter, kasuistischer Beitrag (44): **Unter der Behandlung mit Streptomycin** (intralumbal und Dihydrostreptomycin intramuskulär), PAS und Conteben beobachtete Kossel bei drei Kindern mit Meningitis tuberculosa **sekundäre meningitische Schübe.** Dabei wechselnde Intensität der klinischen Symptomatik, nicht immer voll ausgeprägtes meningitisches Bild; im Liquor dagegen immer stärkere Pleozytose, vorwiegend Leukozyten, als Ausdruck einer abgelaufenen meningealen Reaktion. Letzteres steht im Gegensatz zu Liquorbefunden bei anderen neuroallergischen Krankheitsbildern, was wohl auf den durch das chronisch entzündliche Geschehen so völlig veränderten Zustand der Meningen zurückzuführen ist. Durch Eliminierungs- und Expositionsversuch konnte der Nachweis erbracht werden, daß die auslösende Ursache dieser Reaktion Nahrungsmittelallergene waren! Es wird etwa folgende Deutung versucht: Allgemeine Disponierung durch die Tuberkulose; Sensibilisierung durch die Therapie (vielleicht besonders durch das Conteben hervorgerufen, worüber schon mehrere ähnliche Berichte vorliegen); Auslösung der Reaktion durch die Ingestionsallergene und Manifestation an den durch die Meningitis vorgeschädigten Meningen.

4. Therapie

Sog. **„physikalische Allergien"**, z. B. Urtikarien durch Wärme, Licht oder Kälte sind oft sehr schwer therapeutisch zu beeinflussen. Die eigentliche Pathogenese dieser Erscheinungen ist noch recht wenig geklärt. Oft stammen die Patienten aus ausgesprochenen Allergikerfamilien. Wir erwähnten bereits eine Arbeit, in der über eine **Kälteurtikaria** berichtet wird, bei der die passive Übertragung recht eindrucksvoll gelang (45). Hier zwei neuere Arbeiten, die die Beeinflussung einer Kälteurtikaria durch verschiedene Medikamente studieren. So scheint die Behandlung einer derartigen Urtikaria mit Insulinschocks (46) immer wieder eines Versuchs wert (47). Versuchsweise wurden bei einem 21j. Maurer mit einer isolierten Kälteüberempfindlichkeit der Haut zunächst Kalzium, Vitamin C, Rutin, Novocain-Bienenhonig und sogar ACTH und Synpen angewandt. Nur Synpen in einer Dosierung von 0,08 g tgl. (höhere Dosierung bis 0,16 g ohne merklich größeren Effekt) hatte eine — zwar nur — symptomatische Wirkung für etwa 48 Stunden auf Empfindlichkeitsschwelle und Ödembildung, besonders aber auf Juckreiz und Bildung des Reflexerythems. Die zentrale urtikarielle Hyperämie blieb unverändert. Im Verlauf von 12 Insulinschocks (bis zur beginnenden Bewußtseinstrübung) kam es zu einer Besserung und schließlich Heilung. Wie weit in diesem Fall evtl. zusätzlich noch exo- oder endogene Allergene eine Rolle spielten, wird nicht erörtert, doch die Möglichkeit einer Spontanremission zugegeben und zur Vorsicht bei der Bewertung solcher Therapie„erfolge" gemahnt. Symptomatische, gute Wirkung hatte Antistin (Ciba) bei einem Patienten mit einer Kälte-Urtikaria und hämorrhagischer Diathese (48). Bei Absetzen des Medikaments schnell erneutes Auftreten von Urtikaria und Blutungen trotz ständiger Vitamin K-Medikation. Umstimmungsbehandlung mit Caseosan, Eigenblut, weiter Novocain, Vitamin C und Kalzium hatte keinerlei Wirkung. In allen Fällen solcher Urtikarien ist es u. E. oft von größter Bedeutung, sämtliche Foci radikal zu sanieren. Des weiteren sei darauf hingewiesen, daß z. B. bei einer Kälteeinwirkung evtl. auch andere Antigene gleichzeitig wirksam sein können (49).

Auf eine Buchpublikation sei hingewiesen, die jedem an Allergiefragen interessierten Arzt nur sehr empfohlen werden kann: **„Allergie" von R. Doerr, Band VIII, aus der Reihe „Die Immunitätsforschung", Wien 1951.**

Schrifttum: 1. Hansen, K.: Dtsch. med. Wschr. 77 (1952), H. 25, Allerg.-Beilg. S. 2 — 3. Werner, M.: Kongreßbericht, 1. Internat. Allergiekongreß (1951), S. 170. — 4. I. Allergie-Sammelreferat, Münch. med. Wschr. 93 (1951), S. 186. — 5. Hansen, K.: Kongreßbericht, 1. Internat. Allergiekongreß (1951), S. 999. — 6. Schleinzer, R.: Dtsch. Arch. klin. Med. 199 (1951), S. 17. — 7. Schleinzer R.: Dtsch. Arch. klin. Med 199 (1951), S. 1. — 8. Rowe: Food Allergy, Philadelphia 1931 u. J. Amer. med. Assoc. 97 u. 100. — 9. Quarles van Ufford, W. J.: Acta allergol. V (1952), S. 123. — 10. Rinkel, Randolph u. Zeller: Food Allergy, Springfield, Thomas 1951. — 11. Loveless: J. Allergy 7 (1936), S. 7. — 12. v. Romatowski, W.: Kongreßbericht, 1. Internat. Allergiekongreß (1951), S. 65. — 13. Pätiälä, R. u. Raekallio, T.: Ann. med. exper. et biol. Fenniae 29 (1951), S. 191. — 14. Mitchell, H. S.: J. Allergy 23 (1952), S. 229. — 15. Doerr, R.: Die Immunitätsforschung III, Wien (1948), S. 276. — 16. Gronemeyer, W.: Kongreßbericht, 1. Internat. Allergiekongreß (1951), S. 285. — 17. Mayer, M.: Arch. Kinderhk. Stuttgart 144 (1952), S. 58. — 18. Hettche: Dtsch. — 20. Hed, R.: Nord. med. 46 (1951), S. 1371. — 21. Straub, W.: Münch. med. Wschr. 94 (1952), Sp. 1389. — 22. Gronemeyer, W.: Dtsch. med. Wschr. 77 (1952), Allerg.-Beilg. (im Druck). — 23. Winter, E. W. u. Edelson, E.: West. J. Surg. 58 (1950), S. 24; H. Portland S. 368. — 24. Tachezy, K.: Schweiz. med. Wschr. 81 (1951), S. 1180. — 25. Schleinzer, R.: Kongreßbericht, 1. Internat. Allergiekongreß (1951), S. 368. — 26. Heckel, G. P.: Surg. 92 (1950), S. 191; H. Gyn. Obstetr. — 27. Holler, G., Kollert, G. u. Weinmann, O.: Wien. med. Wschr. 102 (1952), S. 5 u. 36. — 28. Holler, G.: Münch. med. Wschr. 94 (1952), Sp. 1031. — 29. Holler, G., Clementschitsch, A. u. a.: Acta neuroveg. IV (1952), S. 115. — 30. Esselier, A. F., Wagner, K. F.: Klin. Wschr. 30 (1952), S. 705. — 31. Andersson, E.: Acta allergol. V (1952), S. 52; ref. i. Münch. med. Wschr. 94 (1952), Sp. 1380. — 32. Arbesman, C. A. u. a.: J. Allergy 23 (1952), S. 293. — 33. Feinberg, S. M. u. a.: J. Amer. Med. Assoc. 147 (1951), S. 40. — 34. Harkavy, J.: J. Allergy 23 (1952), S. 104. — 35. Schulze, H.: Dtsch. med. Wschr. 77 (1952), H. 33, 34 Allerg.-Beilg. S. 11. — 36. Feinberg, S.: J. Allergy 19 (1948), S. 93. — 37. Holler, G. u. a.: Wien. med. Wschr. 101 (1951), S. 660. — 38. Kundratitz, R.: Münch. med. Wschr. 94 (1952), Sp. 190. — 39. Lewin, S. u. Moss, S.: Ann. Allergy (1951), S. 471. — 40. Hoen, E.: Dtsch. med. Wschr. 77 (1952), S. 204. — 41. Beickert, P. u. Noetzel, H.: Klin. Wschr. 30 (1952), S. 37. — 42. Schupply, R.: Schweiz. med. Wschr. 81 (1952), S. 589. — 43. Tewes, H.: Münch. med. Wschr. 94 (1952), Sp. 122. — 44. Kossel, A. J.: Dtsch. med. Wschr. 77 (1952), H. 48, Allerg.-Beilg., S. 24. — 45. Sherman, W. B. u. Seebohm, P. M.: J. Allergy 21 (1950), S. 414; ref. Münch. med. Wschr. 93 (1951), Sp. 1422. — 46. angegeben v. Bartelheimer u. Grabé, nach Hansen, K.: Allergie 2, Leipzig (1943), S. 630. — 47. Illig, L.: Klin. Wschr. 30 (1952), S. 642. — 48. Fabian, C.: Med. Klin. 47 (1952), S. 966. — 49. Hansen, K.: Dtsch. med. Wschr. 65 (1939), S. 249.

Anschr. d. Verf.: Städtisches Krankenhaus, Süd. Med. Klinik, Lübeck.

Tuberkulose-Schrifttum

von Prof. Dr. med. J. E. Kayser-Petersen, Jena

In einem Aufsatz über **Klinische Diagnose der Lungentuberkulose und pathologische Anatomie** (Tbk.arzt 6 [1952], S. 129), stellt P. Huebschmann fest, daß Tuberkuloseärzte, die bei einer tuberkulösen Lungenerkrankung exsudative und produktive Formen voneinander unterscheiden, ohne Grund von den bei anderen Krankheiten (Diphtherie, Typhus usw.) bewährten diagnostischen Methoden abweichen. Auch bei der Lungentuberkulose könnten durch die Chemotherapie Heilungen erzielt werden. Insbesondere ergibt ein frischer, noch im exsudativen Stadium befindlicher Herd, bei der Chemotherapie eine bessere Endprognose als der ältere, also schon produktive Herd, so daß man nicht „exsudative Herde" einfach für prognostisch ungünstiger halten soll als „produktive Herde".

In seiner Arbeit über **Nebenbefunde bei der Röntgenreihenuntersuchung** (Zschr. Tbk. 100 [1952], S. 211) schließt sich H. Zwerg der Auffassung von Schrag an, daß der Röntgenkataster überall dort begonnen werden könne, wo die einzige unerläßliche Voraussetzung, eine leistungsfähige Tuberkulosefürsorge, vorhanden sei. Er hat zu diesem Zweck besondere Nachuntersuchungen angestellt und an Hand von Beispielen aus der Praxis auf die bunte Mannigfaltigkeit dieser „Nebenbefunde" und auf die große praktische Bedeutung der richtigen Diagnose im Einzelfall hingewiesen.

Schrag sagt über die **Volkswirtschaftliche Bedeutung der Röntgenreihenuntersuchungen im Landbezirk Württemberg** (Zschr. Tbk. 100 [1952], S. 233), daß bei vorsichtiger Berechnung durch die Volksröntgenuntersuchung des Landes Württemberg ein volkswirtschaftlicher Verlust von jährlich 3 880 000 DM vermieden wird, während die Kosten der Volksröntgenuntersuchung sich auf 250 000 bis 300 000 DM belaufen, also nicht einmal 10% betragen. Dabei ist die volkswirtschaftliche Einsparung, die durch das Verhüten von Tuberkulosetodesfällen erzielt wird, nicht berücksichtigt worden.

In einem Aufsatz, der den Titel führt: **Die Besiegung der Tuberkulose in Schweden bald bevorstehend,** teilen E. Hedvall und O. Hillerdal (Zschr. Tbk. 101 [1952], S. 1) mit, daß die Tuberkulosesterblichkeit in Schweden nicht nur unbeträchtlich höher als die Grenze liegt (15 auf 100 000 je Jahr) wo die Tuberkulose nicht mehr als „Volkskrankheit" zu rechnen ist. In gewissen Provinzen liegt sie bereits unter dieser Grenze, und das gleiche dürfte in einem oder wenigen Jahren für die Verhältnisse im ganzen Lande gelten, wenn die Entwicklung ungestört weitergehen kann. Die Tuberkulösen werden zukünftig immer weniger an Tuberkulose sterben als an einem anderen mit dem Alter zusammenhängenden Leiden. Als besonderes Anzeichen wird noch erwähnt, daß für ein großes Sanatorium im

Lande keine Verwendung mehr besteht, sondern es von anderen Patienten in Anspruch genommen werden kann.

In einem Aufsatz von H. Kleinschmidt **Ist eine Tuberkuloseprophylaxe notwendig und durchführbar?** (Dtsch. med. J., vorm. Berl. med. Z., 2 [1951], S. 515) wird darauf hingewiesen, daß die Durchführung der BCG-Impfung sehr dringlich erscheint. Der Verfasser unterstreicht die Unschädlichkeit des Verfahrens und begründet ihren Wert durch die Feststellung, daß die Meningitis und Miliartuberkulose im Kindesalter nach der Impfung kaum mehr vorkommen. (Von 400 000 Schulkindern erkrankten nach der Impfung ein Kind an tuberkulöser Meningitis, von 700 000 nichtgeimpften 79.)

Zum Thema **Statistik über Tuberkulosemortalität in Kriegszeiten** sagt G. Berg (Beitr. Klin. Tbk. 106 [1951], S. 1), daß in den Kriegszeiten die Mortalitätsziffern bei der Zivilbevölkerung, vor allem der Männer, ein falsches Bild geben. Am Beispiel Englands wird gezeigt, daß die Mortalitätsziffern der Zivilbevölkerung bei Männern um 20%, für beide Geschlechter um 10% zu hoch sind. Seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts haben sich in industrialisierten und urbanisierten Ländern die Sterblichkeitsgipfel der verschiedenen Lebensalter bei Männern und Frauen in entgegengesetzter Richtung verschoben, bei Männern nach den höheren Lebensaltern, bei Frauen nach der Altersgruppe 20—25 Jahre.

E. Peretti teilt seine Erfahrungen **Über Infektion und Erkrankung von Personen der Jahrgänge 1920 bis 1939, die während ihrer Schulzeit mit Tuberkulin perkutan überprüft worden sind** (Zschr. Tbk. 101 [1952], S. 7) mit. Seiner Meinung nach muß die Arbeit und das Bestreben der Fürsorge durch resistenzsteigende Maßnahmen, wozu auch die BCG-Impfung der Säuglinge und Schulabgänger gehört, vervollständigt werden. Je geringer die Zahl der restlichen Negativen bei der Schulentlassung ist, desto weniger Neuinfektionen stehen zu erwarten. Vielleicht ist uns schon bald vergönnt, auch ohne BCG-Impfung die Ansiedlung der im Blute kreisenden Bazillen in den Organen des Körpers sicher zu verhindern. Bis dahin aber müssen wir es als unsere vornehmste Aufgabe ansehen, die „späte Erstinfektion" im jugendlichen Alter zu unterbinden.

In einem Aufsatz über **Tuberkulose und Arbeit** (Zschr. Tbk. 100 [1952], S. 200) berichtet M. Fröhlich darüber, daß in der Frage des Arbeitseinsatzes immer noch mit erheblichen Widerständen zu rechnen ist. Sie lagen 1. bei den Kranken selbst, die weder Arbeitsplatz noch Betrieb wechseln wollten und auch bei dem unerwünschten langen Arbeitsweg beharrten; 2. bei den Betriebsgewerkschaftsleitungen und Betriebsleitungen, die eine falsche Anschauung von der Ansteckungsmöglichkeit am Arbeitsplatz hatten; 3. bei den Arbeitskollegen, bei denen die gleichen Gründe für ihre Ablehnung des erkrankten Kollegen bestanden.

Über Tuberkulose bei Krankenpflegerpersonen während der Nachkriegsepidemie sagt F. Kreuser (Beitr. Klin. Tbk. 106 [1951], S. 35), daß eine Umfrage bei katholischen Schwesternorden und evangelischen Verbänden in Württemberg ergeben hat, daß die Tuberkulosesterblichkeit unter den Krankenpflegepersonen gegenüber der Gesamtbevölkerung noch bis zum 6,7fachen überhöht ist. Dabei überwiegen die akuten und Streuungsformen. Die laufende Infektionsgefährdung kann nie ganz ausgeschlossen werden, ist aber weitgehend abhängig von den hygienischen Verhältnissen der Tuberkuloseabteilungen und Fürsorgestellen und von der Einhaltung der erlassenen Vorbeugungsvorschriften. Verlangt wird die Einführung eines Tuberkulinkatasters, lückenlose röntgenologische Kontrolle und fortlaufende Aufklärung über die sachgemäße Pflege für die Krankenpflegepersonen.

Über **Bakteriologische Untersuchungen in der Umgebung Offentuberkulöser** sagen V. Mühlenbach und K. Tomek (Tbk.arzt 6 [1952], S. 174), daß das Ergebnis aus 8 Versuchsserien mit insgesamt 56 Einzelversuchen gezeigt hat, daß die Gefahr für das Pflegepersonal, die Ärzte, die Mitkranken (Superinfektion) und die gelegentlichen Besucher bei guter Auswurf- und Hustendisziplin, regelmäßigem feuchtem Wischen der Fußböden, Wände und Möbel, häufigem Wechsel der Wäsche der Kranken und Schutzbekleidung des Pflegepersonals usw. nur gering ist.

Routinemäßige Resistenzbestimmungen an Tuberkelbazillen lassen sich nach K. Unholtz (Beitr. Klin. Tbk. 106 [1951], S. 44), in dem vom Verfasser modifizierten flüssigen Kirchner-Nährmedium durchführen und die Zeit des Testes auf 2—3 Wochen abkürzen. Beim Streptomycin wurden unter 73 Fällen einer als primär resistent gefunden. Beim PAS war in keinem Falle eine primäre Resistenz vorhanden, ebensowenig beim Conteben.

Aus **Vergleichenden Untersuchungen über den Wert verschiedener Anreicherungsmethoden zum Nachweis von Tuberkelbakterien im Sputum** von H. K. Hoffmann (Tbk.arzt 6 [1952], S. 168) geht hervor, daß sich das Anreicherungsverfahren nach Velicogna den bisher gebräuchlichen Methoden als überlegen erwiesen hat. Die besten Resultate ergab Sputosol.

Über **Lungenveränderungen und aktive Tuberkulose nach BCG-Impfung** berichtet W. Heesen (Zschr. Tbk. 101 [1952], S. 12) in dem Sinne, daß sowohl kurz nach der Impfung wie auch viel später die gleichen Befunde sich zeigen und daß alle Formen entgegen vielfach geäußerten Auffassungen auch noch bis zu einem Jahr und später auftreten können. Die hohe Erkrankungsziffer an postprimärer Lungentuberkulose schon 8 Wochen nach der Impfung — es handelt sich hier ausschließlich um die gutartigen Lungeninfiltrierungen, die völlig zur Ausheilung kamen — läßt doch wohl die Schlußfolgerung zu, daß die „Früherkrankungen" nach erfolgreicher Schutzimpfung günstiger verlaufen und schneller abheilen als die „Spätfälle". Jedenfalls geht diese Tatsache aus seinen Beobachtungen eindeutig hervor.

H. Chiari und P. Krepler berichten über **Miliare Tuberkulose bei einem mit BCG geimpften Säugling** (Wien. klin. Wschr. 64 [1952], S. 147). Die primäre Infektion des Kindes war hier zweifellos schon intrauterin erfolgt, so daß der Fall keineswegs als Argument gegen die BCG-Impfung zu bewerten ist.

Über **BCG-Vakzination in Japan** (Zschr. Tbk. 100 [1952], S. 293) wird in einer dort herausgegebenen Schrift berichtet, daß seit dem Jahr 1949 ein Impfgesetz in Kraft ist, nach dem alle Tuberkulinnegativen unter 30 Jahren einer Schutzimpfung im Rahmen eines Massenimpfprogrammes unterzogen werden sollen. Die BCG-Schutzimpfung wird seit 1942 in großem Umfange und in jährlich steigendem Maßstabe durchgeführt. Bis zum Jahre 1950 sind nahezu 14 Millionen geimpft worden. Daraus geht hervor, daß das Absinken der Tuberkulosetodesfälle in den in den Jahren von 1942 bis 1950 BCG-geimpften Altersklassen, wenn man die Altersklassenverteilung der Tuberkulosetodesfälle in den Jahren 1940 bis 1950 vergleicht, von besonderem Interesse ist.

Zur Differentialdiagnostik der intrathorakalen Hohlräume geben H. v. Hecker und H. Schmidt (Tbk.arzt 6 [1952], S. 102) einen Bericht, aus dem hervorgeht, daß ein Kranker, der fünf Jahre unter den verschiedensten Diagnosen Kur machte, dann schließlich eine angeborene Hiatushernie, die den unteren Speiseröhrenanteil und etwa 2/3 des Magens als Inhalt hatte, hatte.

F. H. Steve spricht sich in seiner Arbeit **Über Indikation und Leistung des Röntgenschichtverfahrens** (Dtsch. med. Wschr. [1952], S. 129) darüber aus, daß die technischen Verbesserungen das Röntgenschichtverfahren zu einer bewährten und verbreiteten Untersuchungsmethode werden ließen, die besonders bei Erkrankungen der Brustorgane erfolgreich angewendet wird. Als vorteilhaft hat sich dabei die zwei- oder dreidimensionale Orientierung erwiesen.

Nach W. Lehmacher (Tbk.arzt 6 [1952], S. 86) hat sich **Das Frontale Schichtverfahren als wichtiges, zusätzliches Hilfsmittel in der Kavernendiagnostik** erwiesen.

Über **Blutdruck und Prognose bei Lungentuberkulose** äußert sich G. W. Kauffmann (Tbk.arzt 6 [1952], S. 143 in dem Sinne, daß ein Abfall der Blutdruckhöhe während der Beobachtungszeit eine ungünstige, der Anstieg eine günstige Vorhersage ergibt.

Einen interessanten Bericht gibt W. Tetzner über **Die Tuberkulosetagesliegestätten der Landeshauptstadt Halle a. d. Saale** (Zschr. Tbk. 100 [1952], S. 240). Der Wert der Tagesliegestätten ist seiner Meinung nach sehr groß und sie bedeuten ein wertvolles Mittel 1. die Bettennot herabzusetzen und 2. den Übergang von stationärer Behandlung zum häuslichen Milieu oder Arbeitsplatz nicht so kraß zu gestalten.

Zur Selbstkritik fordern F. Lütgerath und K. Remmel (Tbk.-arzt 6 [1952], S. 106) zum Erfolg einer Heilstättenkur eine erschöpfende bakteriologische und röntgenologische Klärung, da nur dann die Voraussetzung für eine optimale klinische Behandlung mit dem Endziel der Entseuchung geschaffen werden kann.

Die **Ultraschalltherapie bei Pleuraergüssen** hat nach G. Simsch (Tbk.arzt 6 [1952], S. 95) bis jetzt bei Tuberkulose keine Anhänger gefunden. Der Verfasser hat sie bisher in 6 Fällen bei Seropneumothorax erfolgreich angewandt und möchte sie hierbei bei klinisch-stationärer Beobachtung empfehlen.

Über Häufigkeit und Verlauf der Tuberkulose bei Spontanheilung spricht sich C. W. Hertz (Zschr. Tbk. 101 [1952], S. 34) in dem Sinne aus, daß in den Jahren 1937 bis 1941 mindestens 2 Monate lang konservativ behandelten Kavernenfällen sich 11,9% Spontanheilungen finden. Unter sämtlichen in diesem Zeitraum stationär aufgenommenen 1077 Kavernenträgern beträgt der Prozentsatz der nur auf konservative Behandlung geschwundenen Kavernen 4,9%. Über die Hälfte der spontan geschwundenen Kavernen war nach einer klinischen Beobachtungzeit von weniger als 4 Monaten nicht mehr nachweisbar. Die klinischen und Laboratoriumsbefunde entsprechen dem günstigen Verlauf der Erkrankung. Nach einer Beobachtungszeit

von 7 bis 12 Jahren sind heute 77,1% der Patienten, die damals eine spontane Kavernenheilung erreichten, überlebend. Die günstigere Lebenserwartung dieser Fälle gegenüber derjenigen der großen Statistiken betr. das Schicksal der Offentuberkulösen (einschließlich der mit Pneumothorax behandelten) ist trotz der relativ kleinen Zahl seiner Beobachtungen statistisch gesichert. Etwa 45% seiner Fälle ist heute ohne späteren Eingriff erwerbsfähig.

W. Berblinger verdanken wir einen Aufsatz über **Die Kavernenheilung** (Tbk.arzt 6 [1952], S. 137). Er nimmt dabei besonders Stellung dagegen, daß Klemenčič dem Verschluß des Drainagebronchus keine „entscheidende Rolle" zuerkennt. Er hält die vorgebrachten Einwände von K. gegen eine „mechanische Erklärung" der Vorgänge bei der Kavernenheilung nicht für hinreichend begründet und entkräftet sie durch seine eigenen Beobachtungen und die anatomischen Befunde.

In einem Aufsatz über den **Einfluß der Zwerchfellähmung auf den Lungenkreislauf** gibt C. W. Hertz (Zschr. Tbk. 101 [1952], S. 99) folgende Zusammenfassung: Die Zwerchfellähmung bewirkt eine Verminderung der Ventilationsgrößen. — Durch die mangelhafte Belüftung der betroffenen Lungenpartien kommt es zu einer arteriellen Sauerstoffuntersättigung. — Die Strömungsgeschwindigkeit des die Lunge passierenden Blutes ist vermindert. — Die Rückkehr der Sauerstoffsättigung zum Ausgangswert nach beendeter Atempause ist verzögert. — Die Verlangsamung des Blutstromes im Lungenkreislauf wird mit einer Verbreiterung des kapillaren Strombettes zu erklären versucht. — Die Verbreiterung des kapillaren Strombettes wird auf Einwirkung des partiell erniedrigten Sauerstoffdruckes in der Alveolarluft zurückgeführt. — Die Frage, inwieweit dem Auftreten von Pendelluft eine besondere Bedeutung zukommt, müssen weitere spezielle Untersuchungen ergeben.

Über **Neurologische Komplikationen bei Behandlung mit Pneumoperitoneum** berichtet H. Engelmann (Dtsch. Gesd.wes. [1952], S. 176): Über die kurz nach der Anlage des Pneumoperitoneums oft beobachteten belanglosen Beschwerden (Schmerzen in den Oberschlüsselbeingruben, besonders rechts dumpfer Schmerz beim Liegen auf der Seite, Schwergefühl und stechende Schmerzen in den Schultern besonders nach Aufrichten) hinaus, wurden bei mehreren Fällen im Anschluß an die Füllungen Beschwerden im Sinne einer Armnervenplexusneuralgie, ja -neuritis beobachtet.

Über die chemotherapeutische Kavernentamponade nach Maurer berichtet H. Winkelmann (Tbk.arzt 6 [1952], S. 153), daß die Speleostomie nach Maurer in Verbindung mit chemotherapeutischer und antibiotischer Kavernentamponade eine Bereicherung der therapeutischen Möglichkeiten der Lungentuberkulose darstellt.

Über intrakavernöse Behandlung der Lungentuberkulose mit Conteben und vorläufige Erfolge sagt B. Dölker (Tbk.arzt 6 [1952], S. 161), daß sie bei 46 Patienten angewandt wurde und daß bei 20% der Fälle ein anhaltender Erfolg nach durchschnittlich einem Jahr festgestellt wurde.

Über **Chemotherapie bei tuberkulösen Diabetikern** führt G. Vieth (Dtsch. med. Wschr. [1952], S. 425) aus: Die Thiosemikarbazone führten bei einem Drittel der tuberkulösen Diabetiker zur Störung des Glykogenaufbaues in der Leber und damit zu erhöhtem Insulinbedarf. Diese Erscheinungen gehen aber mit Absetzen des Medikamentes sofort zurück. Bei PAS-Behandlung waren Stoffwechselveränderungen nur elementarer bedingt. Im allgemeinen wird bei gut eingestelltem Diabetes die Wirkung der Chemotherapie ebenso günstig ausgehen wie bei Gesunden.

Über **Die Vitamine in Verbindung mit der Chemotherapie zur Behandlung der Lungentuberkulose** gibt J. Patsch (Wien. klin. Wschr. 64 [1952], S. 141) eine ausführliche Darstellung, aus der hervorgeht, daß durch Kombination hoher Vitamindosen mit den Antibiotizis eine Besserung der vegetativen Dystonie bei Tuberkulose erreicht werden kann.

Domagk gibt eine ausführliche Darstellung über die **Chemotherapie der Tuberkulose** (Ärztl. Prax. [Berl.] 4 [1952], H. 5), in der es zum Schluß heißt: Die jetzige Chemotherapie ist nur ein Anfang. Sie kann dazu führen, daß wir die Stadien, in denen die Tuberkulösen jetzt in Heilstätten kommen, nicht mehr zu Gesicht bekommen, wenn sie in der Klinik hält, was sie im Experiment verspricht.

H. Spieß spricht sich in einem Aufsatz **Über die Anwendung und Wirkung des Peteosthor bei pulmonaler und extrapulmonaler Tuberkulose im Kindesalter** (Zschr. Kinderhk. 70 [1952], S. 213) dahin aus, daß die Möglichkeit einer Schädigung durch Thorium X größer sei als die Aussicht auf Erfolg. Die von Troch angegebene Behandlung mit einer Kombination von Platin, Eosin und Thorium X, dem Peteosthor, wurde an 65 Kindern, von denen 58 an einer Tuberkulose erkrankt waren, nachgeprüft. Eine spezifische, gegen die Tuberkulose gerichtete Wirkung traf nicht zu. Das Präparat wird daher zur Behandlung der kindlichen Tuberkulose strikte abgelehnt.

G. Fabian und Joachimski teilen das Ergebnis ihrer **Experimentell-klinischen Untersuchungen über den direkten Einfluß des Thiosemikarbazonderivates Conteben auf die Magenfunktion bei Phthisiker** (Dtsch. Gesdh.wes. [1952], S. 144) mit: Wegen der experimentell nachgewiesenen Zerstörung des TB I/698 im hyperaziden Magensaft und evtl. durch Contebenbehandlung zu befürchtender Früh- oder Spätschäden ist vor Einleitung jeder Contebenbehandlung die Untersuchung der Magenfunktion zu fordern.

Zur Frage besonderer zerebraler Nebenwirkungen bei Contebenbehandlung teilt I. Peckholz (Zschr. inn. Med. [1952], S. 216) einen Fall mit, in dem sie sich nach eingehender Besprechung des Schrifttums der Ansicht von Esser und Fehrenbach anschließt, daß das Wahrscheinlichste in der Wirkungsweise des TB I/698 eine Störung der Zellatmung ist, wobei sie aber offen läßt, welches Glied in der Reaktionsfolge der zellulären Atmung geschädigt wird.

F. Goebel, J. Giesen, P. Koelzer, E. Hülskötter, A. Konert, H. Lippold, W. Lohrbacher, G. F. v. Krogh, C. H. Wehr geben eine II. Mitteilung zum Thema: **Chemotherapie der Tuberkulose mit Paraaminosalizylsäure** (Ther. Umschau Zschr. [1951], S. 151) und eine Darstellung über die Dosierung und Verträglichkeit der freien PAS und ihres Natriumsalzes. Es geht daraus hervor, daß bei Unverträglichkeit gegen PAS-Na ein Übergehen auf die freie Säure und umgekehrt von freier Säure auf das Natriumsalz sich gut bewährt hat.

H. Kleesattel und W. Gürich geben in ihrem Buch über **Conteben bei Tuberkulose** (Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1951) eine zusammenfassende Darstellung, aus der die positive Einflußnahme des Conteben auf die Lungentuberkulose in einem Drittel der Fälle hervorgeht. Sie betonen dies besonders, weil gerade in letzter Zeit verschiedene andere Autoren wohl infolge unklarer Vorstellungen bzw. übersteigerter Erwartungen eine Wirkung des Mittels bei Lungentuberkulose überhaupt verneinen möchten.

W. Rehberg hat in seinem **Beitrag zur Frage der ambulanten Tebethionbehandlung in der Tuberkulosefürsorge** (Zschr. Tbk. 100 [1952], S. 235) den Versuch unternommen, zu beweisen, daß auch bei den bescheidenen Verhältnissen und Möglichkeiten einer Fürsorgestelle bei der Einhaltung eines gewissen Schemas eine ambulante Behandlung mit Tebethion Erfolg verspricht. Als Schlußfolgerung wird gesagt, daß es nicht so sehr auf die hohe Dosierung ankommt, daß man vielmehr Wert darauf legen soll, lange genug zu behandeln und nicht schnelle Anfangserfolge erwarten soll.

Erfahrungen mit der ambulanten PAS-Therapie teilt W. Stecher (Zschr. Tbk. 101 [1952], S. 75) mit. Er lehnt die ambulante Behandlung ab, besonders wenn sie bei Früh- und Frischfällen der stationären Behandlung vorausgeht. Die initiale ambulante PAS-Medikation muß seiner Meinung nach auf Ausnahmefälle beschränkt sein. Überhaupt soll zur Verhütung der Resistenz die Zeitdauer von drei Monaten nicht überschritten und bei ambulanter Fortführung die automatische Wiedereinweisung des Patienten zu diesem Zeitpunkt zur Folge haben, um zusätzliche aktive Maßnahmen zu einem relativ günstigen Zeitpunkt durchführen zu können.

E. Freerksen spricht sich ausführlich über die **Konzentration, Verteilung und Verweildauer von Streptomycin und Penicillin im menschlichen Organismus aus** (Beitr. Klin. Tbk. 196 [1951], S. 81).

K. Simon untersucht in einem Aufsatz der Zschr. Tbk 101 (1952), S. 68 die Zusammenhänge zwischen **Streptomycin- und Tuberkulinempfindlichkeit.** Mit Streptomycin vorbehandelte Tiere zeigen diese gesteigerte Empfindlichkeit, die nur bei frisch infizierten Meerschweinchen mit fortschreitenden Tuberkulosen nachzuweisen ist, nicht. Durch eine Desensibilisierung der Meerschweinchen mit Tuberkulin oder Tuberkelbakterienzerfallstoffen konnte in den vorliegenden Untersuchungen die Auslösung von „tuberkulotoxisch-allergischen" Phänomenen nicht vermindert werden.

Die modernste Seite der medikamentösen Tuberkulosebehandlung erörtern H. Hein und W. Stecher in einem Aufsatz **Zur INH-Therapie** (Zschr. Tbk. 101 [1952], S. 83). Die Verfasser haben den Eindruck, daß es unter der INH-Therapie zu einer Raffung im Ablauf des tuberkulösen Prozesses kommt, bei der resorptive und sequestrative Vorgänge zu beobachten sind. Die Einwirkung des INH wird frühzeitig im 1. bis 2. Monat sichtbar. Rezidive treten vom 3. bis 4. Monat ab zunehmend auf. Die Verfasser halten eine Begrenzung der Therapie auf eine Zeit von weniger als 6 Monaten für angezeigt bei einer täglichen Dosierung von 5 bis 6 mg/kg Körpergewicht. Bei hochakuten Prozessen anfänglich vorsichtigere Dosierung wegen der Gefahr schneller Sequestrierung und Ausbildung großkavernöser Prozesse. Die bisherigen Ergebnisse zeigen eine überdurchschnittliche Beeinflussung schwerster Tuberkulosen im Sinne von Anfangserfolgen.

Es gelingt, mit dieser Therapie eine größere Zahl von Kranken einer zusätzlichen aktiven Behandlung zuzuführen. Die Verträglichkeit operativer Maßnahmen nach vorheriger INH-Therapie ist gut. Auffällig sind die Zahl der Kavernenverkleinerungen, das anfängliche Verschwinden von Kavernen und die guten Erfolge bei Restkavernen nach Thorakoplastik. Von einer Überschätzung der INH-Therapie muß an Hand der zunehmenden Rezidive gewarnt werden, wenn auch die Anfangserfolge nicht abstreitbar sind und manchmal an Wunder grenzen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. I. E. Kayser-Petersen, Jena, Am Friedensberg 2.

Buchbesprechungen

Prof. Dr. H. Nevinny-Stickel: **Die Menstruation, ihre Störungen und deren Behandlung.** Mit 16 Abb., 6 Taf., 126 S. Verlag Carl Marhold, Halle/S., 1951. Preis: DM 8,70.

Auf dem Gebiet der funktionell bedingten Menstruationsstörungen sind in den vergangenen drei Jahrzehnten wichtige Fortschritte erzielt worden — sowohl in diagnostischer als auch in therapeutischer Hinsicht. Die vorliegende Abhandlung gibt einen vorzüglichen Überblick über den derzeitigen Stand der Probleme und über die verschiedenen Möglichkeiten, den gestörten Zyklus therapeutisch zu beeinflussen, wobei auch seltene Therapieformen erörtert werden (Endometriumtransplantation, Hypophysenimplantation, Eierstockverpflanzungen). Das Studium des Büchleins kann dem Medizinstudenten, dem praktischen Arzt und auch dem Gynäkologen empfohlen werden.

Prof. Dr. med. K. Ehrhardt, Frankfurt a. M.

Dr. med. **Georg Constam**, Zürich: **Therapie des Diabetes mellitus.** Ein Leitfaden für praktische Ärzte und Studenten der Medizin. 291 S., 16 Abb., 12 Tabellen, 1 farb. Kunstdrucktafel, ersch. 1950, Verl. Benno Schwabe, Basel. Preis: geb. Schweiz. Fr. 16.50.

Dies ausgezeichnete Lehrbuch des hervorragenden Schweizer Diabetologen dient in erster Linie praktischen Zwecken, aber auch die zahlreichen theoretischen Probleme des Diabetes mellitus sind eingehend nach dem neuesten Stand der Wissenschaft gewürdigt.

Im Vorwort wird auf das zunehmende Anwachsen der Krankheit und die sich steigernden Erfolge seiner modernen Bekämpfung hingewiesen.

Die einleitenden Kapitel behandeln Physiologie und Pathologie des Kohlehydratstoffwechsels, Diagnose und Differentialdiagnose der Krankheit, Untersuchungsmethoden, Ätiologie und pathologische Anatomie. Die Beschreibung des klinischen Bildes der Krankheit ist relativ knapp gehalten, während die Therapie (Diättherapie, Insulintherapie, andere Heilverfahren (Coma diabeticum) sehr eingehend dargestellt ist. Die Schlußkapitel behandeln die Komplikationen und ihre Behandlung.

Die Darstellung ist außerordentlich klar, übersichtlich und fesselnd und zeugt von den großen theoretischen und praktischen Erfahrungen des Autors.

Am Schlusse jedes einzelnen Kapitels findet sich ein eingehendes, vor allem die neuesten internationalen Arbeiten berücksichtigendes Literaturverzeichnis, das zum Studium der Originalarbeiten anregt und einen besonderen Vorzug dieses in jeder Beziehung empfehlenswerten Buches darstellt.

Auch der Sachkenner dieser schwierigen Materie wird aus dieser schönen Monographie reichen Gewinn ziehen.

Prof. Dr. E. Grafe, Würzburg.

E. Rüst und **A. Ebert: Unfälle beim chemischen Arbeiten.** 2. Aufl., Rascher Verlag, Zürich, 1948, 403 S., Preis brosch. DM 17—, geb. DM 21—.

Der eine der Verfasser der ersten Auflage dieses lesenswerten Buches, Egli, unterrichtete Anfang dieses Jahrhunderts an der Züricher Kantonsschule in Chemie, führte viele Versuche vor, und der Referent erinnert sich noch gut, mit wieviel Sorgfalt er irgendwelche möglichen Unglücksfälle verhütete. In der neuen Auflage sind alle Unfälle und Vergiftungen beim chemischen Arbeiten, die bis 1947 bekannt geworden sind, in guter Übersicht zusammengetragen. Darüber hinaus werden noch mögliche Unfälle und Vergiftungen erörtert, erklärt, was zu tun ist, um sie zu verhüten, und wie man helfen kann und muß, wenn sie sich ereignet haben. In diesem Zusammenhang sollte bei Arsen- und anderen Metallvergiftungen in der nächsten Auflage auf das BAL hingewiesen werden. Das Buch verdient mehr Beachtung, als es bis jetzt gefunden zu haben scheint — die erste Auflage erschien bereits 1924 —; denn man erhält von ihm gute und rasche Auskunft über akute und chronische Schäden durch Chemikalien.

Prof. Dr. K. Felix, Frankfurt a. M.

Prof. Dr. M. Hochrein: **Rheumatische Erkrankungen, Entstehung und Behandlung.** Zweite, völlig neubearbeitete Auflage, 340 S., 121 Abb., 1952, Verlag Georg Thieme, Stuttgart. Preis Gzln. DM 36—.

Das Syndrom Rheumatismus wird im folgenden Werk von 23 Autoren behandelt. Es versteht sich, daß das Problem dadurch von den verschiedensten Seiten her beleuchtet wird, von so ziemlich allen Fachgebieten, die mit dem Rheuma zu tun haben. Dadurch ist die Darstellung besonders gründlich und ausführlich; es ergibt sich andererseits die Schwierigkeit, die einzelnen Ansichten immer auf einen Nenner zu bringen. Auch sind Überschneidungen bei einer solchen Art der Zusammenarbeit nicht immer zu vermeiden. Hochrein ist es gelungen, eine recht gute Einheitlichkeit zustande zu bringen. Er selbst behandelt die Einteilung der rheumatischen Krankheiten und die Klinik unter Zuhilfenahme kasuistischer Darstellungen sowie sein eigentliches Hauptgebiet, den viszeralen Rheumatismus des Herzens und der Blutgefäße. Durch die reichen Literaturangaben ist das Buch als Nachschlagewerk geeignet, aber auch der Praktiker wird daraus reichen Nutzen ziehen, zumal die Kenntnis der rheumatischen Krankheiten leider im ärztlichen Schrifttum wenig verbreitet ist und auch im klinischen Unterricht viel zu wenig Beachtung findet. Die Ausstattung des Buches ist hervorragend, viele gutgelungene Bilder erleichtern das Verständnis.

Prof. Dr. E. Schliephake, Gießen.

Kongresse und Vereine

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 15. Mai 1952

H. Marberger: **Ein Fall von Lymphogranulomatose beider Ureteren.** Nach einigen kurzen, allgemeinen Ausführungen über Lymphogranulomatose wird die seltene Lokalisation der Krankheit an den Ureteren — im Schrifttum waren 15 Fälle auffindbar — betont und als zweites besonders auf die Krankheitsdauer von 16 Jahren sowie den völlig abnormen Verlauf hingewiesen. Erkrankung mit 3 Jahren, Lymphknotenherde am Hals, mit 9 Jahren Klinikaufnahme, Probeexzision und histologische Diagnosesicherung, Röntgenbestrahlung. Nach einem Jahr sind Milztumor, Lymphknotenschwellung, Hilusverbreiterung und Lungenherd verschwunden. Volle Symptomfreiheit von 1941 bis 1951. Im Herbst 1951 plötzlich Verschlechterung, Auftreten von pulmonalen und abdominellen Symptomen. Entwicklung eines retroperitonealen Abszesses. Inzision. Die Kontrolluntersuchung deckt einen beidseitigen obturierenden Tumor der Ureteren auf. Die Diagnose Lymphogranulomatose wird erst nach Freilegung des re. Harnleiters und Resektion des erkrankten Stückes gestellt. Glatter postoperativer Verlauf. Die Untersuchung 6 Wochen nach der Operation ergab: Objektiv und subjektiv guter Allgemeinzustand. 15 kg Gewichtszunahme. Auf die bestehende Lymphogranulomatose wies lediglich der Nierenbefund links, die Senkung von 35/60, die erhöhte Gamaglobulinkurve, eine mäßige Eosinophilie und ein positiver Harnbefund hin. Alle anderen klinischen, röntgenologischen und Laboratoriumsuntersuchungen ergaben normale Befunde. Der rechte Harnleiter zeigte keine Striktur, die Hydronephrose war verschwunden, die Blauausscheidung prompt. Auf die bestehende Möglichkeit, auch den Krankheitsherd im li. Ureter operativ zu entfernen, wenn weiterhin die Funktion der rechten Seite gleichbleibt, wurde hingewiesen.

Diskussion: C. Forcher-Mayr: Bei abdominellen Formen der Lymphogranulomatose pflegt nach Hittmair die Lymphopenie zu fehlen. Diese Besonderheit fand sich auch bei dem vorgestellten Fall von Lymphogranulomatose der Ureteren.

(Eigenreferat.)

Medizinische Gesellschaft in Mainz

Sitzung am 19. März 1952

Fritz Graser: **Orthostatische Kreislaufstörungen im Kindesalter.** Ausgehend von der vorwiegend konstitutionellen Grundlage, auf der sich der größte Teil der orthostatischen Kreislaufstörungen (ok.) im Kindesalter ausbildet, wurde auf die nachteilige Beeinflussung der körperlichen und geistigen Entwicklung solcher Kinder durch die kardiovaskuläre Dysregulation hingewiesen. Danach kam die relative Häufigkeit der ok. im Schulalter und deren mannigfaltigen Symptome zur Sprache. Zunächst wurden die Allgemeinerscheinungen, wie Schwäche, schlechtes Aussehen, schlaffe Haltung, Konzentrationsmangel und rasche Ermüdbarkeit hervorgehoben und dann die verschiedenen lokalisierten Symptome — wie Nabelkoliken, Herzstiche, Schwindel, Kopfschmerzen und Ohnmacht — herausgestellt. Unter Hinweis auf die Mehrdeutigkeit der Symptome wurde die Forderung

erhoben, daß jede Verdachtsdiagnose ok. unterbaut werden muß durch den Ausschluß eines organischen Krankheitsprozesses einschließlich einer rein symptomatischen ok. und den direkten Nachweis der orthostatisch bedingten Störung. Es folgte eine kurze Darstellung der Pathophysiologie der ok. und danach wurde die Blutdruck-, Puls- und Ekg-Kontrolle im Stehversuch als ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel zur Erfassung der ok. auch im Kindesalter empfohlen. Das Steh-Ekg. alleine sowie eine kurze Überprüfung des Blutdrucks im Stehen wurden als Quelle diagnostischer Irrtümer gekennzeichnet. Anschließend wurden die therapeutischen Probleme umrissen und die Allgemeinbehandlung, die Verwendung von Sedativa und die medikamentöse Kreislauftherapie, insbesondere die Peripherinbehandlung besprochen.

Helmut Gros: **Die Bedeutung der Laparoskopie für die interne Diagnostik.** In Anbetracht der häufig enttäuschenden Ergebnisse der funktionellen Leberdiagnostik war es naheliegend, nach einer Untersuchungsmethode zu suchen, die ein objektives Bild vom Zustand der Leber vermitteln kann. Dies erscheint jetzt besonders aktuell, da die Erkrankungen an Hepatitis epidemica in der Kriegs- und Nachkriegszeit nicht nur an Zahl zugenommen haben, sondern im allgemeinen auch schwerer verlaufen, so daß wir wesentlich mehr Folgekrankheiten sehen als früher. Bei der blinden Leberpunktion bestehen neben diagnostischen Unsicherheitsfaktoren erhebliche Gefahrenmomente, so daß sie nur in Ausnahmefällen durchgeführt wird, dann nämlich, wenn beim Vorhandensein eines sehr großen Lebertumors die Anlage eines Pneumoperitoneums für die Laparoskopie auf Schwierigkeiten stößt. Der Vorzug der Laparoskopie ist, daß man sich das Organ selbst zu Gesicht bringen kann. Außerdem besteht die Möglichkeit, unter Sicht des Auges gezielt zu punktieren, wodurch die diagnostische Ausbeute vergrößert wird. Wenn die in Frage kommenden Kontraindikationen beachtet werden, ist der Eingriff praktisch ungefährlich. An Hand eines selbstgedrehten Filmes wird die technische Durchführung der Anlage des Pneumoperitoneums, der Laparoskopie und der gezielten Leberpunktion gezeigt. Das Indikationsgebiet der Laparoskopie wird unter Erwähnung der Kontraindikationen ausführlich besprochen. Beim Vorhandensein eines Aszites kann stets laparoskopiert werden, während beim Fehlen eines solchen die Indikation etwas enger zu stellen ist. Anschließend wird an Hand von Bildern ein Überblick gegeben über die wichtigsten Krankheiten, bei denen eine Laparoskopie in Frage kommt. Zum Schluß werden die Unterschiede der Indikationen für die Laparoskopie und die Probelaparotomie herausgestellt.

F. Wagner, Mainz.

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der Fünfte Zivilsenat des Kammergerichts unter Vorsitz von Senatspräsident Dr. Swarzenski hat in der Berufungsverhandlung der KVAB gegen die VSB die von der Sechzehnten Zivilkammer des Landgerichts am 20. September bestätigte einstweilige Verfügung aufgehoben. Diese Verfügung untersagte der KVAB, in Berlin Ambulatorien zu betreiben; die KVAB sollte ihre sechs nach dem Beginn des Konflikts mit den Kassenärzten errichteten Ambulatorien sofort schließen. Die Kosten des Verfahrens, dessen Streitwert auf 200 000 DM festgesetzt ist, wurden der VSB auferlegt. Das Kammergericht folgte in seinem Urteil den Ausführungen des Vertreters der KVAB, wonach die Einrichtung von Ambulatorien durch die Versicherungsanstalt eine Verwaltungsmaßnahme einer öffentlichrechtlichen Körperschaft und der Rechtsweg vor einem ordentlichen Zivilgericht daher nicht zulässig sei.

— Die sieben Ambulatorien der KVAB werden vorläufig nicht geöffnet, obwohl die KVAB dafür, nach Abweisung der Klagen der VSB, einen Rechtstitel hätte. Wie es heißt, sollen die zwischen den Vertragspartnern bestehenden Spannungen nicht erneut verschärft werden. Zwischen beiden Parteien finden gegenwärtig Verhandlungen statt.

— Der Versicherungsvertrag der KVAB mit den Westberliner Hochschulen ist vom Aufsichtsamt der KVAB zum 31. Dezember gekündigt worden. Die Studentenwerke der Hochschulen werden die Krankenversicherung für die Studenten in eigene Regie übernehmen und bis Ende des Jahres eine „Studentische Krankenversicherung" (SKV) gründen. Es soll ein Rückversicherungsvertrag mit einer westdeutschen Krankenversicherung abgeschlossen werden.

— Die beiden deutschen Ärzte, Prof. Otto Bickenbach und Prof. Eugen Haagen, wurden in der Nacht zum Mittwoch von einem Militärgericht in Metz wegen medizinischer Versuche an Kz.-Häftlingen zu lebenslänglichem Zuchthaus verurteilt. Prof. August Hirth und Dr. Helmut Rühl wurden in Abwesenheit zum Tode verurteilt. Dr. Otto Bong wurde in Abwesenheit freigesprochen.

— Im Thermalbad Tobelbad bei Graz wurde vom Präsidenten der Österreichischen Bundesrepublik, General Körner, eine Anstalt für Wiederherstellung und Schulung für Körperverletzte mit 250 Betten eröffnet. Der modern eingerichtete Anstaltskomplex, der in einer waldigen Gegend mit warmen Quellen liegt, ist nach Feststellung des Beraters für Gesundheitswiederherstellung bei den Ver. Nat. das erste Wiederherstellungs- und Trainingszentrum in Europa. Forschung und Bauten werden von der Allg. Unfallversicherungsanstalt unterstützt.

Die Ernährungs- und Landwirtschaftsorganisation der Vereinten Nationen gab vor kurzem bekannt, daß sich die Versorgung der Welt mit Nahrungsmitteln nach dem letzten Krieg im Vergleich zur Vorkriegszeit erheblich verschlechtert hat. 1950 haben nur 40% der Menschen auf der Erde eine Kost von mehr als 2200 Kalorien täglich zur Verfügung gehabt, vor dem Kriege dagegen 61%.

— Der USA National Research Council teilt mit, daß er, gestützt auf Mittel der James Picker Foundation, röntgenologische Arbeiten in erster Linie über Fortschritte der röntgenologischen Diagnostik finanziell unterstützt. Entwicklung röntgenologischer Apparaturen ausgenommen. Bewilligung von Beiträgen nicht bloß an die USA geknüpft. Auskünfte erteilt das „Secretary, Division of Medical Sciences, National Research Council", 2101 Constitution Avenue, N. W., Washington 25, D. C., USA.

— Die internationale Gesellschaft für geographische Pathologie hat sich nach dem 2. Weltkrieg neu konstituiert und ihren 4. Kongreß vom 15.—19. 7. 52 in Lüttich über das Thema „Hepatitis" abgehalten. In den neuen Vorstand der Gesellschaft wurden gewählt die Proff. Michaud als Ehrenpräsident, Moore (USA) als Präsident, Roulet (Schweiz) als Generalsekretär, ferner Büchner (Deutschland), Delarue (Frankreich), Dible (Großbritannien), Gsell (Schweiz), Jaffé (Venezuela). Die nächste Tagung soll 1954 in USA stattfinden.

— Die Deutsche Gesellschaft für Allergieforschung hält vom 11.—12. 4. 1953 in Frankfurt/M. ihre 2. Tagung ab. Hauptthemen: Entwicklung der Allergie in der Pathologie; normergische und hyperergische Entzündungen; Bedeutungen der Allergie für die Klinik. Vortragende u. a.: v. Albertini, Zürich; Letterer, Tübingen; Hansen, Lübeck; Kämmerer, München.

— Am 25. und 26. 4. 1953 findet die nächste Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Göttingen statt. Anfragen über das Tagungsprogramm sind an Prof. K. H. Schäfer, Göttingen, Martinstr. 52, über Unterbringung an Prof. Kleinschmidt, Göttingen, Un.-Kinderkl., Kirchweg 38, zu richten.

— Aus dem Programm für die 10. Vortragsreihe der „Augsburger Fortbildungstage für praktische Medizin" am 21./22. 3. 1953. Thema: „Vitamine, Hormone und Fermente in der Therapie." Referenten die Proff.: Siegmund, Münster, Dirscherl, Bonn, Jores, Hamburg, I. B. Mayer, Homburg/S., Rominger, Kiel, Holtz, Halle, Domagk, Elberfeld, Kühnau, Hamburg, Heilmeyer, Freiburg, Lambling, Paris, Ammon, Homburg/S., Breitner, Innsbruck, Linder, Berlin, Schröder, Aachen. Anfragen und Anmeldg. an Prof. Schretzenmayr, Augsburg, Schäzlerstr. 19

— Der leitende Arzt des Krankenhauses München-Nymphenburg, Chefarzt der Chir. Abt., Dr. med. A. Scheicher, wurde am 4. 12. 52 zum Honorarprofessor ernannt.

Hochschulnachrichten: Mainz: Als Nachfolger des verstorbenen Prof. Dr. Kräuter wurde Prof. Dr. Horst Schwalm als Ordinarius auf den Lehrstuhl für Gynäkologie berufen.

Berichtigung: In dem Aufsatz von H. Diener ds. Wschr. (1952), 50, Sp. 2513 sind im 2. Absatz, Z. 7/8 die Worte „von Schmorl-Junghanns und von Güntz" zu streichen.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte** DM 4.80 vierteljährlich zuz DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 8.20 einschl. Porto; in **Österreich** S. 52.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 1.75 Porto; in **USA $** 1.55 + 0.45 Porto; **Preis des Heftes DM 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.